Nr. 36 9. września 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Doc. Dr. W. REIS i Doc. Dr. J. ROTHFELD. Lwów.

O błędnikowych odruchach ocznych w przypadku wrodzonego, obustronnego, niezupełnego porażenia zewnętrznych mięśni ocznych*).

Z Kliniki okulistycznej i Ambulatorjum dla chorób nerwowych Uniwersytetu Jana Kazimierza.

Wśród licznych porażeń zewnętrznych mięśni ocznych rozmaitego pochodzenia należą obustronne wrodzone porażenia mięśni ocznych do rzadkich przypadków. Uhthoff w swej obszernej monografji o wzajemnym stosunku chorób ocznych do schorzeń ogólnych ustroju w podręczniku Graefego Saemisch'a dzieli oftalmoplegje wrodzone na kilka grup. Do pierwszej zalicza przypadki odosobnionego porażenia mięśni ocznych, do którego w późniejszem życiu nie przyłączają się żadne powikłania ze strony układu ocznego; do drugiej grupy należą oftalmoplegje o podłożu dziedzicznem; do trzeciej wreszcie oftalmoplegie z powikłaniami ze strony układu nerwowego. Najczęstsze przypadki należą do pierwszej grupy; w 29% wrodzonych porażeń mięśni ocznych spotyka się znamiona dziedziczne, jak występowania zmian chorobowych u kilku członków rodziny, nie rzadko połączone z innemi wadami rozwojowemi oka, jak np. wadami refrakcji. Już z tego względu zasługiwałby na uwagę spostrzegany przez nas przypadek obustronnego porażenia zewnętrznych mięśni oka, gdyż mimo ujemnych wywiadów, istniejąca w tym przypadku wada refrakcji, krótkowzroczność wysokiego stopnia, nie wyklucza podłoża dziedzicznego.

Pozatem mamy w naszym przypadku chorobowym obraz kliniczny wrodzonego odosobnionego porażenia zewnętrznych mięśni oka, zależnych od nerwu okoruchowego, przyczem jednakże brak jest najczęstszego objawu oftalmoplegji zewnętrznych mięśni tj. opadnięcia powieki górnej.

Przypadki opisane w piśmiennictwie wszystkie przytaczają oprócz zaburzeń w ruchomości mięśni gałkowych, także opadnięcie powieki górnej, jako objaw najgłówniejszy. Tylko Tertsch na 85. Zjeździe niemieckich lekarzy i przyrodników (Wiedeń 1913) donosi o 6 letnim chłopcu z wrodzoną, prawie zupełną nieruchomością oka lewego i zwraca uwagę, że dotychczas nie znamy przypadku wrodzonego całkowitego porażenia mięśni ocznych bez opadnięcia powieki.

Marcela K., lat 23, zarobnica, zamieszkała w Głęboczku pow. Borszczów, została 6. IV. 1923 przyjęta do kliniki okulistycznej lwowskiego uniwersytetu.

Wywiady: Ojciec chorej zmarł na zapalenie płuc; matka, ponad lat 50, żyje i jest zdrowa. Chora utrzymuje, że zezowała już od dzieciństwa, że od czasu do czasu chorowała na oczy, pozatem jednakże nie przebywała żadnych chorób; także na drgawki nigdy nie cierpiała. Krótkowidzącą była zawsze. Przed 3 laty miała przebyć jakąś tyfusową chorobę — bliższego określenia co do charakteru schorzenia podać nie umie. Od kilku tygodni są oczy bolesne i zaczerwienione i to skłoniło ją do udania się na klinikę.

Stan obecny: Powieki prawidłowe, szpara powiekowa na oku prawem 9 mm szeroka. Spojówka gałkowa lekko zaczerwieniona, oko bez wydzieliny. Rogówka wykazuje w środku rozlane zaćmienie, w dolno-wewnętrznym odcinku również zaćmienia, do których od rąbka zdążają naczynia. Źrenica wąska, nie oddziaływuje. Tęczówka o rysunku zatartym, wypuklona ku górze. Z powodu zarośnięcia brzegu źrenicznego wykonano 7. IV. obustronne wycięcie kawałka tęczówki. Przebieg pooperacyjny prawidłowy.

Stan w dniu 24. IV. Obustronnie szczelina w tęczówce 6 mm szeroka. Przednia komórka prawidłowo głęboka. Badanie refrakcji wykazuje krótkowzroczność nadmiernego stopnia, powyżej — 18·0 D. Siła wzroku wcale dobra po korekcji szkłami, jeśli się uwzględni istniejące zaćmienia rogówkowe.

Oko prawe: 2·60, ze szkł. sf. wklęsł. — 15·0 D 6,36, czyta Jäg. polski Nr. 1.

Oko lewe: 2·60, ze szkł. sf. wkl. — 13·0 D 6·36, czyta Jäg. polski Nr. 2.

Ustawienie gałek ocznych i ruchy mimowolne.

Gałki oczne stoją w zewnętrznych kątach oczu (ryc. 1) lewa gałka oczna jest więcej zwrócona na lewo, aniżeli prawa ku prawej, a nadto jest lewa gałka więcej zwrócona ku górze, niż prawa. Przy swobodnem patrzeniu wykonują gałki oczu następujące ruchy: lewa gałka zwraca się nagle gwałtownie na lewo, z czem połączony jest równoczesny ruch prawej gałki na lewo. Ruch prawej gałki ocznej na lewo jest minimalny, tak, że gałka nawet nie dochodzi do połowy szpary powiekowej. Po chwili występują analogiczne ruchy gałek ocznych ku stronie prawej, jednak nie są one tak wyraźne jak ruch ku lewej. Ruchy na prawo i lewo występują naprzemian, przyczem ma się wrażenie, że ruch na lewo jest ruchem pierwotnym, czynnym, ruch zaś na prawo jest tylko następstwem zwolnienia napięcia mięśni, które spowodowało ruch na lewo. Możliwe, że zależy to od przewagi lewego mięśnia prostego zewnętrznego, gdyż, jak wspomniano, lewa gałka jest więcej zwrócona na lewo, aniżeli prawa na prawo. Te ruchy występują wyraźniej, jeżeli chora ustala wzrok przez patrzenie na przedmiot bliski. Także przy patrzeniu ku górze, na prawo lub na lewo, występują te ruchy wyraźniej.



Oprócz tych ruchów, równoczasowych na obu oczach naprzemian na prawo i na lewo, występują także ruchy lewej gałki na lewo i prawej gałki na prawo.

Czasowo opadają powieki górne prawie zupełnie; chora może jednak natychmiast oczy otworzyć.

Ruchy dowolne.

Ruch oczu na prawo jest możliwy tylko prawem okiem ruch na lewo tylko lewem; ruchy te są bardzo ograniczone. Przy próbie konwergencji nie widać żadnych ruchów, tylko opisane ruchy mimowolne słabną.

Badanie narządu przedsionkowego na krześle obrotowem dało wynik następujący:

1) Przy prosto ustawionej głowie: 10 × na prawo: Na lewem oku poziomy nystagm na lewo, 22—24 drgnień; na prawem oku poziomy nystagm na lewo 7—9 drgnień, czasem następuje 1—2 drgnienia kołujące na lewo (każde oko badano oddzielnie).

10 x na lewo: Na prawem oku 11—20 drgnień poziomych, po skończonym nystagmie występuje czasem kołujące drgnienie ku stronie lewej. Na lewem oku poziomy nystagm ku prawej, potem kołujące drgnienia na lewo.

Przy nystagmie ku prawej są ruchy nystaktyczne wybitniejsze na prawem oku, przy nystagmie na lewo wybitniejsze na lewem oku.

2) Przy głowie pochylonej na prawy bok. 10 x na prawo: na obu oczach nystaktyczne ruchy kołujące ku górze i wewnątrz.

10 x na lewo: na obu oczach kołujące drgnienie ku dołowi i zewnątrz.

Ten sam wynik otrzymano przy przechyleniu głowy na lewy bok i przy obrotach w przeciwnym kierunku.

3) Przy głowie zwróconej ku górze lub pochylonej ku przodowi: po 10 obrotach występuje krótki kołujący nystagm ku obu stronom.

Badanie cieplikowe.

Płukanie prawego ucha wodą zimną: na lewem oku występuje nystagm poziomy ku lewej, na prawem zaś nie dające się bliżej określić drgnienie o charakterze kołującym (na lewo?) Płukanie lewego ucha zimną wodą: na prawem oku poziomy nystagm na prawo, na lewem nieokreślone (kołujące?) drgnienia ku dołowi.

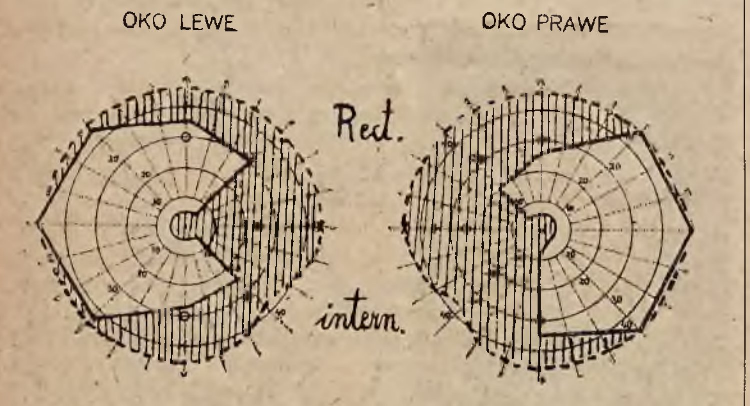
Odczyny ruchome kończyn i tułowia są niezwykle słabe, podmiotowych objawów, jak nudności, wymioty i uczucia zawrotów głowy, niema zupełnie, nawet po kręceniu przy głowie

*) Rzecz przedstawiona na posiedzeniu naukowem Towarzystwa lekarskiego lwowskiego w dniu 16. czerwca 1922.

zwróconej ku tyłowi lub ku przodowi, przy którem to ułożeniu głowy objawy podmiotowe bywają u osobników zdrowych bardzo silne. W narządach wewnętrznych prócz powiększenia migdałków nie ma zmian. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

Dla uzupełnienia obrazu klinicznego spostrzeganego przez nas przypadku było wskazane przedstawienie graficzne pola patrzenia obu oczu.

Próby zdjęcia pola patrzenia przy pomocy zwykłego perymetru nie dały zadowalających wyników, gdyż niemożliwe było skłonić chorą do środkowego wpatrywania się.
Dopiero badanie przeprowadzone nowo sporządzonym przyrządem Dr. I. Krzemickiego, umożliwiło utrwalenie graficzne pola patrzenia, którem chora jeszcze rozporządzała. Badanie prz. prowadził osobiście Dr. K., a załączone diagramy dają wyobrażenie o pozostałem na usługi chorej polu patrzenia (ryc. 2).



Badanie tym przyrządem wykazało, zupełny ubytek czynności obu mięśni prostych wewnętrznych z przesunięciem środkowego punktu wpatrywania się ku stronie antagonisty, w zupełności utrzymane pole patrzenia mięśni prostych zewnętrznych, będących w stałym skurczu, oraz fakt, że mimo pozornie zniesionych ruchów ku górze i dołowi przecież w tych odcinkach pola patrzenia pewna ruchomość została zachowana. Jakie grupy mięśni przy wykonaniu tych ruchów działają, czy spojrzenie ku górze spowodowane jest działaniem mięśnia prostego górnego czy też skośnego dolnego, a spojrzenie ku dołowi czynnością mięśni przeciwnych, na to pytanie samo badanie kliniczne ruchów gałek ocznych nie mogło dać odpowiedzi.

Natomiast z badania narządu przedsionkowego ucha można było wysnuć pewne wnioski w tym kierunku. Z badania tego wynika, że drżenie poziome oczu daje się wywołać i że jest silniejsze na tem oku, ku którego stronie zwrócony jest szybki ruch nystaktyczny, a więc przy nystagmie np. na prawo jest nystagm silniejszy na oku prawem. W naszym przypadku są przy drżeniu poziomem czynne wyłącznie mięśnie proste zewnętrzne, a składowa kołująca jest bardzo niewyraźna. Z przypadku tego wynika — co już znane jest z badań doświadczalnych na zwierzęciu — że jeden mięsień może sam wykonać ruchy nystaktyczne gałki ocznej. Nasilenie drżenia jest w naszym przypadku na obu oczach różne, a mianowicie jest słabsze i krótsze na prawem oku przy drżeniu na lewo i odwrotnie; to pochodzi prawdopodobnie stąd, że przy nystagmie poziomym bodziec błędnikowy powoduje przedewszystkiem skurcz mięśni prostych zewnętrznych, w naszym przykładzie lewego, z czem łączy się w normalnych warunkach zwolnienie napięcia mięśnia zewnętrznego prostego prawego i skurcz prawego wewnętrznego. W naszym przypadku brak zupełnie skurczu mięśnia wewnętrznego, a zwolnienie napięcia mięśnia prostego zewnętrznego jest niezupełne, co jest zapewne wynikiem przykurczu tego mięśnia. Od tego niedostatecznego rozkurczu mięśni prostych zewnętrznych i braku skurczu mięśni prostych wewnętrznych zależy różnica w nasileniu drżenia na prawem i lewem oku. Nie jest jednak wykluczone, że i wpływy ośrodków mózgowych mogą być powodem tego objawu w naszym przypadku.

Ciekawe wyniki otrzymuje się przy badaniu drżenia pionowego. W miejsce tego nystagmu występują kołujące ruchy gałek ocznych, a mianowicie w miejsce pionowego ku górze, drgnienia kołujące na obu oczach na wewnątrz i ku górze, zamiast nystagmu pionowego ku dołowi kołujące ruchy na zewnątrz i ku dołowi. Nystagm pionowy ku górze jest w warunkach prawidłowych wypadkową działania mięśnia prostego górnego i skośnego dolnego; jeżeli odpada działanie prostego górnego, pozostaje tylko działanie skośnego dolnego tj. obniżenie się górnego bieguna na zewnątrz, podniesienie się i odwodzenie gałki ocznej. Przy nystagmie pionowym ku dołowi działa mięsień prosty dolny i skośny górny; przy ubytku działania mięśnia prostego zostaje działanie skośnego: przechylenie górnego bieguna na wewnątrz, połączone z obniżeniem się i przywiedzeniem gałki ocznej. Czysto kołujące ruchy gałek, występujące w naszym przypadku w miejsce nystagmu pionowego, są następstwem ubytku czynności mięśnia prostego górnego i dolnego. Zapomocą badania narządu przedsionkowego ucha dało się zatem wykazać, że w naszym przypadku mięśnie skośne są czynne przy wywoływaniu nystagmu pionowego; innemi sposobami badania czynności mięśni nie można było czynności tychże wykazać.

Na podstawie tego wyniku badania można przyjąć, że i częściowo utrzymane pole patrzenia zależy od utrzymania czynności mięśni skośnych.

Zostaje jednak nierozstrzygnięta sprawa, czy przytem są oba mięśnie skośne czynne, czy też tylko jeden z nich, gdyż jeden mięsień może sam dawać nystagm ku obu stronom. Wobec tego, że w naszym przypadku porażone są mięśnie zaopatrywane przez nerw okoruchowy, wydaje się prawdopodobnem, że skoro tylko jeden skośny mięsień jest zachowany, to będzie nim skośny górny (nerw bloczkowy), a dolny, zaopatrywany przez nerw okoruchowy, bierze udział w wrodzonem porażeniu innych mięśni należących do zakresu unerwienia tego nerwu.

Badanie kliniczne tego przypadku obustronnego wrodzonego niezupełnego porażenia nerwu okoruchowego stanowi przyczynek do kwestji zachowania się błędnikowych odruchów ocznych po przecięciu mięśni oka i uzupełnia spostrzeżenia K l e y n a i T u m b e l a k i *), którzy przy jednostronnem zupełnem porażeniu nerwu okoruchowego wywoływali nystagm oczny zarówno ku porażonej, jak i ku nieporażonej stronie.

Należałoby w przyszłości zwracać uwagę na okoliczność, czy przy ruchach oczu przy patrzeniu (badanie pola patrzenia) nie ma ta własność fizjologiczna mięśni pewnego znaczenia; należałoby zatem w każdym przypadku, w którym możemy wywołać nystagm ku obu stronom tylko zapomocą jednego mięśnia, badać pole patrzenia, aby w ten sposób porównać czynność tego mięśnia przy bodźcach błędnikowych i przy patrzeniu.

Dr. Karol ROŻKOWSKI. Częstochowa.

O powstawaniu i znaczeniu sinicy w grypowem zapaleniu płuc.

Podczas ostatnich epidemij grypy, sinica skóry i błon śluzowych była ważnym i charakterystycznym objawem ciężkich postaci zapalenia płuc grypowego. Na 37 przypadków tej choroby, spostrzeganych przezemnie w 1918 i 1919 r., z których 21 skończyło się śmiercią, sinica była obecna w 26 przypadkach, co wynosi 70%. Im szybciej rozwijało się zapalenie, im większy obszar płuca był wciągnięty w sprawę, tem wcześniej występowała sinica i tem silniejsze było jej natężenie. Zdarzały się jednak przypadki, w których badanie fizykalne wykrywało w płucach zaledwie jakieś małe ognisko albo nawet do końca życia dawało wyniki ujemne, a tymczasem sinica już w początkach choroby zwracała uwagę lekarzy. Jeden taki przypadek utkwił mi żywo w pamięci. Rzecz dotyczy mężczyzny l. 22, dotychczas zdrowego, który po lekkim napadzie grypy dostał ponownie gorączki. W drugim dniu choroby przy T. 39.5°, wolnem i prawidłowem tętnie (100), przy braku zmian w płucach i sercu, sinica była widoczna na wargach i małżowinach usznych, twarz miała również odcień nieco sinawy. Nazajutrz pogorszenie stanu ogólnego i zwiększenie sinicy. T. 40°, tętno 110, oddech przyśpieszony — około 30, kaszel suchy, częsty. Czwartego dnia wieczorem nastąpiła śmierć, przyczem do ostatniej chwili nie można było stwierdzić wyraźnych objawów zgęszczenia płuc. Przypadek ten był jednym z pierwszych, jakie w epidemji 1918 r. miałem możność spostrzegać, to też wytłumaczenie zespołu objawów nastręczało poważne trudności. Dalszy przebieg epidemji wyjaśnił charakter sprawy i pozwolił lepiej zrozumieć znaczenie sinicy w zakażeniu grypowem.

*) Arch. f. Ophtalmol. B. 95. 1918.

Stopień i obszar sinicy podlegały znacznym wahaniom. Mogły tu wchodzić w grę różnice osobnicze, zależne od budowy i unaczynienia skóry, które sprawiały, że przy tożsamości innych warunków sinica u jednych zaledwie zwracała uwagę lekarza, kiedy u innych odrazu rzucała się w oczy. Ale najważniejszym czynnikiem musiał być niejednakowy stopień zaburzeń czynnościowych w wymianie gazów, które powstawały na tle zmian zapalnych w płucach i w każdym przypadku określały stopień i charakter sinicy. U wielu chorych zaraz w początkach choroby wargi i uszy przybierały zabarwienie sinawe, wówczas gdy skóra twarzy była zaróżowiona z powodu gorączki. W jednym przypadku u 13-letniej dziewczynki z rozlanem zapaleniem oskrzelek i zapaleniem płuc w obu płatach dolnych widziałem połączenie sinicy warg i uszu z dosyć mocną żółtaczką. Objawy te trwały około tygodnia i choroba mimo ciężkiego przebiegu skończyła się pomyślnie. Rencki[1]) zauważył, że nietylko w ciężkich, ale nawet i w lekkich przypadkach zapalenia zaczerwieniona twarz chorych przybierała odcień lekko sinawy, spojówki powiek były nastrzykane.

W przypadkach najcięższych sinica rozszerzała się na skórę twarzy, rzadziej całego ciała, a spojówki, uszy, wargi, język, błona śluzowa jamy ustnej były zabarwione na ciemno-niebiesko. Podług Korczyńskiego[2]), jeżeli wielki obszar płuca nie może brać udziału w oddychaniu, skóra na całem ciele przybiera barwę sinawofioletową, język i wargi wyglądają często wprost niebiesko. W okresie, poprzedzającym konanie, sinica zmienia swój wygląd: twarz blednie, pokrywa się potem, wargi i uszy zachowują zabarwienie ciemnoniebieskawe.

Ciekawy i oryginalny opis znajdujemy w doskonałej pracy klinicznej o zakażeniu grypowem Abrahams'a, Hallows'a i French'a[3]). Podług autorów, barwa skóry chorych, dotkniętych sinicą, może przedstawiać znaczne różnice, ponieważ jedni mają więcej, inni mniej krwi w powierzchownych naczyniach włosowatych, nadto istnieją różne stopnie przejściowe. Ale wspólnym i charakterystycznym pierwiastkiem dla wszystkich odmian i odcieni sinicy jest barwa heliotropu lub malwy niebieskiej. »Żeby odtworzyć wiernie właściwe zabarwienie skóry, trzeba zmieszać farbę czerwoną z farbą koloru heliotropu, malwy lub lewandy«. Stąd pochodzi używana przez autorów nazwa sinicy heliotropowej, o której najlepsze pojęcie daje dołączona do pracy ich fotografja barwna.

Wystąpienie sinicy w przebiegu grypy jest najlepszym probierzem złośliwości sprawy i oznacza niepomyślny zwrot w rozwoju choroby. Sądzę, że wcześniejsze uświadomienie sobie tego faktu mogłoby, przynajmniej w niektórych przypadkach, uchronić nas od przykrych omyłek w rokowaniu. Zdarzały się bowiem przypadki, podobne do opisanego na wstępie, w których zmiany fizykalne w płucach, tętno, samopoczucie i stan ogólny chorych nie dawały wcale powodu do obaw, a tymczasem sinica warg i uszu była już groźnym znakiem ostrzegawczym i zapowiedzią możliwej i szybkiej katastrofy. Zwłaszcza tętno wolne, prawidłowe, dość pełne, nie powinno w tych razach usypiać czujności lekarza. Raptowne przyśpieszenie tętna (140) i uogólnienie sinicy było czasami kwestją jednej doby.

Przytoczeni wyżej autorzy angielscy przypisują sinicy niezmiernie ważne znaczenie w rokowaniu. Zdaniem ich, dopóki wargi i uszy chorego zachowują barwę czerwonawą, nie powinniśmy tracić nadziei na jego wyleczenie, bez względu na stan, w jakim znajdują się płuca, tętno, oddech i ciepłota. Jeżeli zaś twarz, zwłaszcza wargi i uszy przybierają barwę heliotropowoniebieską, rokowanie odrazu staje się bardzo ciężkie, chociaż w danej chwili w płucach może nie być jeszcze objawów zgęszczenia i ogólny stan chorego może być zadowalniający. »Chory czuje się nieraz znośnie i nie podejrzewa nic złego, a tymczasem kilkanaście godzin, najwyżej 1—2 dni, dzielą go od śmierci«.

Początkowo Abrahams, Hallows i French sądzili, że wszyscy chorzy z sinicą heliotropową są bezwarunkowo straceni. Spostrzeżenia późniejsze przekonały ich jednak, że zdarzają się tutaj wyjątki, że pewna nieliczna część chorych wraca powoli do zdrowia. Że istotnie lżejsze stopnie sinicy ogólnej niekoniecznie muszą się kończyć śmiercią, stwierdziłem w kilku przypadkach w czasie epidemji ostatniej. W jednym przypadku u 36-letniego mężczyzny jednocześnie z kilkoma ogniskami zapalnemi w płucach wystąpiła sinica na policzkach, uszach, wargach i ostatnich członkach palców. Stan ogólny był względnie niezły, t. wahała się około 39°, tętno 100—110, dosyć pełne, oddechów 30—35. Sinica trwała przeszło tydzień, budziła wielki niepokój i była powodem kilku narad lekarskich. Chory po dłuższym czasie wyzdrawiał. Dodać jednak muszę, że w kilku przypadkach, które skończyły się pomyślnie, sinica była rozwinięta słabiej, niż w przypadkach śmiertelnych. Możliwość wyzdrowienia chorych nie zmniejsza ważnego w rokowaniu znaczenia sinicy, nakazuje tylko większą ostrożność. Rokowanie w grypie nastręczało bardzo duże trudności: jakiś błahy pozornie przypadek, wbrew przewidywaniom, w ciągu 3—4 dni kończył się śmiercią i odwrotnie, niejeden chory w stanie rozpaczliwym, już na śmierć skazany, zaczynał poprawiać się dość szybko. To też, dopóki nie będziemy mieli pewniejszych w rokowaniu kryterjów, obecność i charakter sinicy mogą stanowić ważną dla lekarza wskazówkę.

Powstaje teraz pytanie, jakie są najbliższe przyczyny sinicy. Nieścisła analogja z zapaleniem płuc włóknikowem może nasuwać przypuszczenie, że jest ona wynikiem współdziałania dwóch głównych czynników: po pierwsze — zmniejszenia powierzchni oddechowej wskutek szerzenia się sprawy zapalnej w płucu, powtóre — osłabienia czynności serca i zastoju żylnego. Rozbiór faktów klinicznych i anatomicznych nie usprawiedliwia ostatniego przypuszczenia i udział serca w powstawaniu sinicy z wielkiem prawdopodobieństwem pozwala wyłączyć.

Z punktu widzenia klinicznego cały dramat rozgrywa się w dwóch aktach. W akcie pierwszym, mimo gorączki, duszności, sinicy i t. p., serce zdaje się bez większych trudności pokonywać przeszkody, stawiane krążeniu płucnemu, i pracuje sprawnie. Tętno może być przyśpieszone niewiele, albo nawet wolne, dosyć pełne i nieźle napięte, tony i wymiary serca zupełnie prawidłowe. Po kilku dniach, jeżeli niema poprawy, a sprawa zapalna rozwija się dalej, następuje akt drugi, będący właściwie okresem przedśmiertnym. W ciągu 2—3 dni, czasami raptownie, tętno zaczyna się przyśpieszać, dochodzi do 140—150, staje się nitkowate, występują wreszcie objawy zapadu. Abrahams spostrzegał jednak przypadki, w których tętno względnie prawidłowe, pełne, nie częstsze od 120, utrzymywało się niemal do ostatnich chwil życia. Ten zdumiewający kontrast między bardzo ciężkim wyglądem chorego i dobrem tętnem dowodzi, zdaniem autora, że osłabienie serca nie może być uważane za przyczynę śmierci (*the condition of the heart remains satisfactory throughout and the patients do not die from cardiac failure*).

Niezależność sinicy od osłabienia czynności serca, w oświetleniu faktów klinicznych, jest tak oczywista, że byłoby bezcelowe przytaczać poglądy innych autorów. Zaznaczę tylko, że Renaud[4]), który interesował się głównie sprawą mechanizmu śmierci w zapaleniu grypowem, zalicza asfiksję do zasadniczych właściwości choroby, związanych bezpośrednio z jej anatomiczną podstawą. Istotą sprawy podług Renaud'a, jest czerwone zwątrobienie płuca. Od obszaru i ilości zwątrobiałych ognisk zależy stopień asfiksji i zjadliwości choroby. W postaciach od początku masywnych, okres asfiktyczny rozpoczyna się wraz z samą chorobą.

Wyniki spostrzeżeń klinicznych znajdują potwierdzenie w badaniach sekcyjnych, zwłaszcza w przypadkach złośliwych szybko kończących się śmiercią. Nowicki[5]) pisze, że anatomiczne powikłania ze strony serca należą do zmian rzadkich i nieznacznych. Fakt ten tłumaczy szybkością rozwoju choroby, która nie pozwala na wytworzenie się zmian w mięśniu sercowym*). Podług Abrahams'a cechą najwięcej

*) W opisach zmian anatomicznych serca niema między autorami zgody. Ciechanowski np. w pewnej liczbie przypadków spostrzegał zwyrodnienie miąższowe i ani razu nie widział zwyrodnienia tłuszczowego. Natomiast Olbrycht i Gawroński spostrzegali przeważnie zwyrodnienie tłuszczowe.

charakterystyczną jest brak rozszerzenia serca. Tylko w niektórych przypadkach autor spotykał rozszerzenie prawego serca w stopniu bardzo nieznacznym. Zmiany te występują dopiero wówczas, gdy choroba zaczyna się przewlekać i śmierć następuje po 2—3 tygodniach, jak to było w przypadkach Renaud'a. Ale i w tych razach jest więcej, jak pewne, że zmiany mięśnia sercowego są zjawiskiem wtórnem i że w płucach kryje się pierwotna przyczyna sinicy i śmierci.

Niektórzy autorzy zastanawiali się nad pytaniem, czy w powstawaniu sinicy nie gra pewnej roli zmiana chemiczna barwika krwi wskutek zakażenia. Zatrucie ustroju toksynami mogłoby wywoływać taką przemianę hemoglobiny, która nie zdolna jest do pochłaniania tlenu lub oddawania go tkankom. Podejrzenie to było usprawiedliwione szczególnie w tych przypadkach, w których zwracała uwagę nieodpowiedniość między silnie rozwiniętą sinicą i słabem natężeniem zmian przedmiotowych w płucach. Jednakże badania spektroskopowe autorów angielskich nie potwierdziły tego przypuszczenia i w składzie barwika krwi nie wykryły żadnych zmian. W widmie nie stwierdzono wcale smug absorpcyjnych właściwych methemoglobinie. Krew, poddana badaniu chemicznemu sposobem Haldane'a za pomocą żelazosinku potasu, okazywała prawidłową zdolność wiązania i nasycania się tlenem. Czasami, zapewne wskutek nadmiernej ilości czerwonych krwinek *(polycythaemia)* zdolność ta była większa, jak w warunkach normalnych. Poniższa tablica, zaczerpnięta z pracy Abrahams'a, daje pojęcie o wynikach badania krwi w 4 ciężkich przypadkach sinicy i w jednym kontrolnym. Tlen obliczono w stosunku do 100 cm^3 krwi.

Przyp. I.	II.	III.	IV.	przyp. kontrolny
17.0 cm^3	20.5 cm^3	18.5 cm^3	18.0 cm^3	18.5 cm^3

Hemoglobina — 105.

Opisane dotychczas badania pośrednio prowadzą do wniosku, że przyczyną sinicy muszą być zmienione warunki oddychania zewnętrznego, innemi słowy, zaburzenia wymiany gazowej między krwią i powietrzem w pęcherzykach płucnych. Haldane[6]) sądzi, że mechanizm jej w grypie jest taki sam, jak w zatruciu gazami, stosowanemi podczas wojny ostatniej. Drażniący wpływ chloru i fosgenu wywołuje objawy obrzęku i wysiękania do pęcherzyków płucnych, które w najwyższym stopniu upośledzają wymianę gazów i utrudniają dostęp powietrza do krwi. Badanie chemiczne stwierdza tutaj t. zw. *anoxaemię* czyli niedostateczne nasycenie krwi tlenem, które jest powodem sinicy. Analogiczne zmiany występują w płucach w zakażeniu grypowem. W postaciach złośliwych szybko wytwarza się wysięk, który wypełnia światło oskrzelików, tkankę okołooskrzelikową i wnętrze pęcherzyków płucnych. Wysięk ten jednolity, pozbawiony komórek, o charakterze białkowym, lecz nie włóknikowym, ma być bardzo podobny do tego, jaki spostrzegano w śmiertelnych przypadkach zatrucia chlorem. Ciechanowski[7]) twierdzi, że ropne, rzadziej krupowe zapalenie oskrzelików w przebiegu grypy powstaje wcześniej od zmian zapalnych w miąższu płucnym i jest zapewne podstawą stanów asfiktycznych w tych okresach choroby, kiedy badanie fizykalne nie wykrywa jeszcze wyraźnych zmian przedmiotowych w płucach. Badania sekcyjne Nowickiego dowodzą nawet, że w niektórych przypadkach cała zmiana w płucach może ograniczyć się do zapalenia oskrzelików.

Sądzę, że badania anatomiczne godzą się najzupełniej ze spostrzeżeniami klinicznemi i dostatecznie wyświetlają sprawę. W złośliwych piorunujących postaciach grypy, z powodu masowego i szybkiego zatkania światła oskrzelików i pęcherzyków płucnych, chory dusi się i umiera, zanim zdążą wytworzyć się zmiany, dostępne dla fizykalnego badania. Nie chcę przez to bynajmniej lekceważyć znaczenia różnych zapaleń miąższu lub zwątrobienia czerwonego, które gra tak ważną rolę w teorji Renaud'a. Nie ulega wątpliwości, że w postaciach mniej ostrych, przy stałem szerzeniu się sprawy zapalnej w płucach, większa ilość lub duży obszar zwątrobiałych ognisk mogą stanowić dla utleniania krwi nieprzezwyciężoną przeszkodę i być przyczyną sinicy i śmierci. Ale nie zawsze tak bywa. Czasami jakieś niewielkie ognisko staje się ową przysłowiową kroplą, która przepełnia czarę i szybko dobija chorego.

Wiele światła na interesującą nas sprawę rzucają prace doświadczalne nad *anoxaemią* angielskich i amerykańskich autorów. Stadie i Harrup[8]), którzy badali krew tętnicy promieniowej na zawartość tlenu w różnych zapalnych sprawach płucnych, u większości chorych stwierdzali niedostateczne nasycenie krwi tlenem (*anoxaemię)*, będące przyczyną sinicy. Jeżeli brak tlenu dochodził do 50%, chorzy umierali. Główną przyczyną *anoxaemii* jest zgrubienie i przytłoczenie wysiękiem nabłonka płucnego, wskutek czego dostęp powietrza do krwi jest bardzo utrudniony i krew podczas swojego przepływu przez płuca nie może dostatecznie nasycić się tlenem. Podług Haldane'a, Meakinsa[9]) i Priestley'a[10]) wchodzi tu w grę inny jeszcze czynnik, a mianowicie wpływ przyśpieszonego i powierzchownego oddychania. Jeżeli częstość oddechów zwiększa się do 30—50 na minutę, następuje nierównomierne rozszerzanie się różnych odcinków płuca, wskutek czego jedne pęcherzyki są przepełnione powietrzem, inne zawierają go mniej, jak potrzeba. Meakins wątpi, czy zaburzenia mechaniczne w następstwie zwątrobienia pewnej części płuca mogłyby same przez się powodować zmniejszenie we krwi zawartości tlenu, i przechyla się ku mniemaniu, że jest ono skutkiem nieprawidłowego oddechu.

Rzecz jasna, że w tak ciężkiej chorobie, jaką jest zakażenie grypowe, nie możemy wszystkich objawów sprowadzać do jednego źródła. Mamy tu splątaną grę rozmaitych czynników, które oddziaływują wzajemnie na siebie. Złe utlenianie krwi wpływa ze swej strony na ośrodki oddychania i krążenia, czynnik toksycznozakaźny wywiera niezaprzeczenie wpływ na układ nerwowy i serce, zaburzenia naczynioruchowe dopełniają reszty. Niestety o znaczeniu tych zaburzeń, jak słusznie powiada Renaud, więcej nam mówi intuicja, jak ściśle fizjologiczne badanie *).

W odczycie klinicznym Dra J. Bronowskiego p. t. »Epidemja grypy w latach 1918—1920« **) spotykamy się z twierdzeniem, że największą rolę w powstawaniu sinicy w grypowem zapaleniu płuc »zdaje się odgrywać porażenie naczyń włoskowatych i anoksemja chorych«. Nie poprzestając na tem dowodzi autor, że mamy tu równocześnie porażenie ośrodków naczynioruchowych. »Główna masa krwi kryje się w układzie brzusznym i zapewne przeważnie w układzie naczyń włoskowatych (str. 19 i 23). Ponieważ w referacie swym sprawę tych zaburzeń krążenia pominąłem milczeniem, uważam za konieczne wyłuszczyć powody, dla których to uczyniłem.

I. Nauka o zaburzeniach krążenia włoskowatego, jako wytwór nowych badań doświadczalnych nad działaniem histaminy u zwierząt, jest dopiero w zaczątkach. Użytkowanie tych danych w klinice jest na razie przedwczesne.

II. Stanem chorobowym, przypominającym najwięcej zatrucie histaminą u zwierząt, jest t. zw. wstrząs urazowy wtórny (*secondary shock*). Ale domniemane rozszerzenie naczyń włoskowatych przy wstrząsie nie jest faktem bezpośrednio stwierdzonym, lecz wnioskiem, wysnutym z szeregu przesłanek oraz z analogji z zatruciem histaminą. W powstawaniu wstrząsu ma niewątpliwie wielkie znaczenie zmniej-

*) Chociaż leczenie sinicy wybiega poza ramy interesującego nas zagadnienia, pozwolę sobie nadmienić, że w lutym 1920 r. Oliver i Murphy[1]), opierając się na badaniach Haldane'a, wystąpili z propozycją leczenia ciężkich postaci zapalenia płuc grypowego wstrzykiwaniami dożylnemi dwutlenku wodoru. Autorzy wychodzili z założenia, że dzięki katalitycznej zdolności hemoglobiny można będzie w ten sposób łatwiej dostarczyć tlen tkankom pozbawionym życia (*devitalised*) i zobojętnić krążące we krwi toksyny przez ich utlenienie. Obawa zatorów tlenowych przy powolnem wstrzykiwaniu H_2O_2 w odpowiednim rozczynie, zdaniem autorów jest płonną. Znane w patologji zatory powstają pod wpływem azotu (*nitrogen embolism*). Metodę tę stosowano w 25 przypadkach beznadziejnych. 13 chorych wyzdrowiało. Oczywiście ten ryzykowny sposób leczenia wymaga sprawdzenia. Wyniki dodatnie przemawiałaby na korzyść teorji Haldane'a.

**) Odczyt kliniczny Dra Bronowskiego ukazał się w druw r. 1922. a mój referat o sinicy napisałem w 1920 r.

szenie ilości krwi (oligaemia, albo exaemia Cannona) wskutek przesiąkania osocza do tkanek.

III. Rzekome współistnienie nadmiernego rozszerzenia naczyń włoskowatych i równoczesnego porażenia ośrodków naczynioruchowych, jak podaje Dr. B., zdaje się polegać na nieporozumieniu. Zarówno badania doświadczalne nad działaniem histaminy u zwierząt (Bayliss, Cannon, Dale, Fraser, Henderson, Kooper, Laidlaw, Richards), jakoteż spostrzeżenia kliniczne nad wstrząsem urazowym wtórnym dowodzą, że przy porażeniu naczyń włoskowatych ośrodek naczynioruchowy nie przestaje być czynnym. Co więcej, można przypuszczać, że podejmuje on nawet akcję wyrównawczą, żeby utrzymać ciśnienie krwi na poziomie niezbędnym dla życia (Hill). To też w zatruciu histaminą i we wstrząsie rozszerzeniu naczyń włoskowatych towarzyszy skurcz tętnic. Zasługuje na uwagę, że w obu tych stanach (podczas operacji) naczynia jamy brzusznej (żyła główna i wrotna) były wiotkie i względnie próżne.

IV. Jednym z ważniejszych objawów wstrząsu jest niezwykła bladość skóry przy braku wyraźnej sinicy. Naogół sinica była spostrzegana wyjątkowo rzadko (*the blue cases were exceptional*), a cały zespół objawów przypominał obraz ciężkiego ogólnego zapadu (Bayliss).

V. Zgodnie z ustalonemi pojęciami rozszerzenie naczyń włoskowatych powinno raczej wywoływać rumieniec, a nie bladość ze sinawem zabarwieniem twarzy, jak to widzieliśmy w grypie.

Na mocy powyższego sądzę, że nowe badania nad krążeniem włoskowatem na razie nie mogą jeszcze rozwiązywać zagadnień klinicznych, posługiwanie się zaś analogjami przy braku ścisłej podstawy faktycznej wnosi zamęt do pojęć ustalonych, stwierdzonych.

Piśmiennictwo.

1. R. Rencki: Przegl. Lek. N. 42. 1918. str. 286. 2. L. Korczynski: Przegl. Lek. N. 49. r. 1919. str. 220. — 3. Abrahams, Hallows and French: Lancet N. 1. 1919. str. 8. — 4. M. Renaud: Annales de Médecine. T. VI. N. 4. 1919. str. 285. — 5. Nowicki: Przegl. Lek. N. 47. 1918. str. 309. — 6. J. S. Haldane: Brit. Med. Journ. July 19. 1919. i Royal society of Medicine. Lancet N. 6. 1920. str. 322. — 7. S. Ciechanowski: Przegl. Lek. N. 42. 1918. str. 282. — 8. Stadie and Harrup: Journ. of Experimental Medicine IX. 1919. — 9. Meakins: Archiv. of intern. Medicine. N. 1. 1920. ref. w Presse Méd. N. 39., 1920. str. 390. — 10. Royal society of Medicine Lancet N. 6. 1920. 11. H. Oliver and D. Murphy: Lancet N. 8. 1920. str. 432.

Dr. A. W. KAPŁAN. Warszawa.

Przyczynek do badania czynnościowego nerek.

(Z oddziału wewn. dra J. Skłodowskiego w Szpitalu Dz. Jezus w Warszawie).

(Wygłoszone na posiedzeniu klinicznem Szpitala Dz. Jezus dnia 26. XI. 1923.

Chciałbym tu podać wyniki badań nad sprawnością nerek, otrzymane na 3 chorych, z których jeden przedstawia dość typowy obraz nerki marskiej, drugi przewlekłego rozlanego zapalenia kłębuszków, trzeci zaś — nefrozy.

Badania te, o których obecnie się dużo pisze, względnie rzadko stosuje się w praktyce, gdyż wymagają dużego nakładu pracy i czasu, a przedewszystkiem pewnego wyszkolenia zarówno personalu pielęgniarskiego jak i samego chorego.

Na oddziale naszym staraliśmy się przeprowadzić je w sposób jak najprostszy, dostatecznie jednak, jak sądzę, uwydatniający indywidualne cechy każdego z badanych przypadków i dający pewne wskazówki dla rokowania i leczenia.

Posiłkowaliśmy się w tym celu metodą Lichtwitza, według której po ustąpieniu obrzęków i ustaleniu się pewnej równowagi w wydzielaniu moczu chory otrzymuje następującą stałą djetę:

8 rano — 0,5 litra mlecznej kawy, 100 g biał. chleba i 10 g masła,
10 rano — 100 g chleba, 5 g masła, 1 jajko,
1 pp. — 400 g. kartofli,
50 g. mięsa
200 g. ryżu
4 pp. — 0,5 ltr mleka,
7 w. — 200 g ryżu, 100 g chleba, 10 g masła, 1 jajko, wieczorem ewentualnie dodatkowo 0. 25 — 0.5 ltr herbaty.

Djeta ta zawiera 4—5 g soli i około 100 g białka. Począwszy od 8 rano do 8 wieczór chory oddaje co 2 godziny mocz swój do oddzielnych słoików; mocz z nocy, tj. od 8 w. do 8 rano również zbiera się w jednym większym słoju. W każdej z tych porcyj określaliśmy ilość moczu i ciężar gatunkowy; oprócz tego w zlanym do jednego naczynia moczu dobowym koncentrację soli i mocznika. W okresie badania dodawaliśmy choremu jednego dnia o 10 rano 1 ltr wody lub lekkiej zimnej herbaty, nazajutrz lub po przerwie jednodniowej — 10 g soli, i znowu po 24—48 godzinnej przerwie — 20 g mocznika.

Dla kontroli chorego codziennie przed śniadaniem ważono. Wynik badań częściowo przedstawiony został w postaci krzywych, częściowo tylko w liczbach.

I. Przypadek. Marskość (skleroza) nerek. Adam P., 59 lat, felczer, przyjęty do szpitala w sierpniu 1922 r. Od młodych lat cierpiał na migrenę. W 20 r. życi tyfus. Przed 2 laty, jakoby po przeziębieniu, zachorował na nerki i pokazało się wtedy białko w moczu. Był na djecie i leczył się przez kilka tygodni; poprawił się i czuł się zupełnie dobrze, lecz białko w moczu znajdowało się stale. Miesiąc temu dostał nagle bólu głowy, wymiotów, chwilowo stracił przytomność, tak, że został odwieziony przez Pogotowie do domu; w 2 tygodnie później przybył do szpitala.

Stan obecny: Budowa prawidłowa, odżywienie mierne, cera blada, obrzęków niema. Granice płuc słabo przesuwalne, oddech pęcherzykowy. Serce: prawa granica — 3 cm, lewa — 10 cm od linji środkowej; II-gi ton aorty wzmożony, tętno 90, napięte. Organy brzuszne bez zmian. Odruchy żywe. Źrenice oddziaływują normalnie. Odczyn Wassermanna ujemny. Mocz około 2000 ccm. Ciężar gatunkowy 1008, barwa jasna. Białko 1‰. Osad skąpy, po dłuższem wirowaniu nieliczne krążki krwi i wałki ziarniste. Ciśnienie krwi (w. Riva-Rocci) 210/110. Mocznik 1·7 g w ltr. surowicy krwi. Dno oka: *retinitis nephritica*.

Od połowy sierpnia do końca marca: dwukrotny upust krwi po 300 g. Ciepłe kąpiele. Bardzo skąpa djeta. 2 lutego chory czuje się zupełnie dobrze. Od 7 do 14 września próby nerkowe, których wynik podajemy w tablicy I.

Analizując dane tej tablicy widzimy:

1) Wahania cięż. gatunkowego są b. nieznaczne; najniższy cg — 1005, najwyższy 1010. A więc znaczna izostenurja.

2) Dodatek wody pozostał prawie bez wpływu na ogólną diurezę i na przebieg krzywej wydzielania moczu w przeciągu dnia. W nocy chory wydzielił o 200 cm³ więcej, niż dnia poprzedniego.

3) Dodatek 10 g soli nie wpłynął ani na koncentrację soli ani na diurezę; wogóle koncentracja soli w kilkudniowym okresie badania prawie się nie zmieniła.

4) Również prawie bez wahań jest koncentracja mocznika w moczu. Podany dodatkowo mocznik nie wydzielił się dnia następnego.

5) Mocznik we krwi 1.6 przejściowo w dniu wodnym 1·0; 14. IX. znów 1·7.

6) Pod koniec okresu badania następuje zmniejszenie się diurezy i zupełna izostenurja. Ciężar gatunkowy porcyj dziennych niezmieniony = 1010.

II. Przypadek. Przewlekłe rozlane zapalenie kłębuszków (*Glomerulo-nephritis chronica diffusa*).

Ludwik D. 30 l., urzędnik. Chory od 3 lat; pierwszy raz leżał ½ roku w łóżku, potem poprawił się; od czasu do czasu miewał jednak obrzęki. Tydzień temu znów spuchł, dostał bólu głowy i kaszlu. W 13 r. życia chorował na zimnicę.

Stan obecny. 18. X. Budowa prawidłowa, odżywienie średnie, cera blada, obrzęki powiek, nieznaczna sinica warg. W dolnych częściach płuc świsty i sporo rzężeń. Serce: uderzenie wierzchołkowe rozlane, słabo wyczuwalne, wymiary nie powiększone. I. ton u podstawy ze szmerem, II. ton aorty wzmożony. Organy brzuszne, odruchy, dno oka bez zmian.

Mocz: jasny, mętnawy, c. gat. 1010, białka 3‰, osad obfity: dużo czerwonych ciałek, białe ciałka krwi, wałki ziarniste i szkliste. Mocznik we krwi 1·3 g w ltr. surowicy. Ciśnienie krwi p. R. R. 215/120. Odczyn Wassermanna ujemny.

25. X. Po dwukrotnym upuście krwi, przy skąpej djecie, składającej się z 100 g ryżu, 100 g białej mąki, b. dużo masła, 100 g cukru, 250 cm³ mleka, 3 żółtek, i po ciepłych kąpielach — znaczna poprawa. Obrzęki, bóle głowy, mdłości przeszły. Waga z 63.3 przy przyjściu spadła na 56.3 kg. Riva-Rocci 160/120. 30. X. — 6. XI. chory był poddany badaniom, których wynik podany jest w tablicy II.

1) Izostenurja zupełna. Cięż. gat. niezmiennie 1010, porcje dzienne prawie równe = około 200 cm³.

2) Dodatek wody lub soli prawie bez wpływu na bilans ogólny i przebieg krzywej; po podaniu jednego litra wody waga ciała podnosi się o 600 g i c. g. tylko przejściowo na krótko opada do 1006 zamiast 1010.

Tablica I.

Data	Waga ciała	Ilość moczu i ciężar gatunkowy w godzinach							Ilość dob.	NaCl %	N %	Uwagi
		8 10r.	10—12	12—2	2—4	4—6	6w.—8w.	8w. 8r.				
7. IX.		[1]) 250_{07}	140_{07}	180_{07}	165_{10}	235_{10}	200_{10}	1000_{07}	2170_{07}	4.5		
8. »	64·4	110_{09}	80_{09}	175_{08}	235_{07}	290_{05}	120_{08}	840_{08}	1850_{08}	4.5		
9. »	64.4	140_{09}	*) 170_{07}	40_{07}	290_{05}	300_{05}	190_{07}	1060_{07}	2100_{07}	3.5		*) O 10 r. dodano 1 ltr. wody
10. »	64.3	70_{09}	**) 80_{10}	70_{10}	220_{10}	170_{08}	180_{08}	1020_{07}	1810_{07}	4.5		**) O 10 r. + 10 g soli
11. «	64.5	60_{10}	70_{10}	75_{10}	165_{10}	70_{10}	180_{10}	800_{10}	1420_{10}	4.2	8.3	
12. «	64.5	120_{10}	75_{10}	100_{10}	80_{10}	120_{10}	130_{10}	1000_{07}	1630_{08}	4.0	9.4	
13. «	64.4	50_{10}	110_{10}	80_{10}	85_{10}	220_{07}	115^{09}	1100_{07}	1760_{08}	3.0	9.9	
14. «	64.5	40_{10}	***) 80_{10}	120_{10}	150_{10}	220_{10}	190_{10}	750_{07}	1550_{08}	3.0	8.8	***) O 10 r. + 20 g mocznika

[1]) Liczba pod kreską oznacza 2 ostatnie cyfry ciężaru gatunkowego $/_{07}$ = cg 1007.

Mocznik we krwi: 1. IX. 1.6 g, 9. IX. 1.0 g i 14. IX. 1.7 g w litrze surowicy.

Tablica II.

Data	Waga ciała	Ilość moczu i ciężar gatunkowy w godzinach							Ilość dob.	NaCl		Uwagi
		8—10	10—12	12—2	2—4	4—6	6 8	8—8		%	ilość dob	
30. X.	5.7	140_{10}	200_{10}	200_{10}	200_{10}	200_{10}	110_{10}	900_{10}	1950_{10}			
2. XI.	57.1	130_{10}	200_{10}	230_{10}	180_{10}	220_{10}	150_{10}	1120_{10}	2230_{10}	4	8.9	
3. XI.	57.2	220_{10}	110_{10}	420_{06}	200_{10}	150_{10}	90_{10}	1000_{10}	2190_{09}	3.5	7.7	O 10 rano + 1 litr wody
4. »	57.8	220^{10}	170^{10}	220_{10}	160_{10}	180_{10}	140_{10}	1000_{10}	2090_{10}	4	8.4	
5. «	57.3	280_{10}	180_{09}	160_{10}	190_{10}	115_{10}	160_{10}	1140_{10}	2225_{10}	4	8.9	O 10 r. + 10 g soli
6. «	57.3	170_{10}	320_{10}	180_{10}	220_{10}	130_{10}	200_{10}	1200_{10}	2400_{10}	5	12	

6. — 16. XI. Djeta jak podano wyżej; ciepłe kąpiele; przy dostatecznej diurezie choremu przybyło trochę na wadze. Apetyt dobry, skarg, obrzęków niema.

17. — 22. XI. próby przerobiono powtórnie, wynik p. tablicę III.

1) W porównaniu z okresem poprzednim większe wahania c. g., aczkolwiek jeszcze w b. skromnych rozmiarach.

2) po przyjęciu litra wody bezpośrednio potem mniejsza ilość moczu, w następne 2 godziny o 400 cm³ więcej niż zwykle o tej porze, od 2—4 o 150 cm³ więcej, o odpowiednio mniejszym c. gat. Spóźnione ale względnie dostateczne wydzielanie się wody; waga ciała nie powiększa się.

3) Dodatek soli bez wpływu na diurezę lub krzywą, lecz koncentracja soli nieco większa niż w poprzednim okresie.

4) Dodatek 20 g mocznika bez wpływu na koncentrację jego w moczu lub na diurezę, czyli zupełne upośledzenie w wydzielaniu mocznika.

Widzimy w tym okresie poprawę w porównaniu z I okresem, a mianowicie:

1) lepsze wydzielanie się wody.

2) poprawa b. nieznaczna zdolności koncentracyjnej dla soli i pewne zmniejszenie się azotemji przejściowe w dniu wodnym.

III. P r z y p a d e k. N e f r o z a.

S t a n i s ł a w O. 31 l., robotnik. 4 miesiące temu zachorował i spuchł, po miesiącu poprawił się, czuł się dobrze; od tygodnia znów zaczął puchnąć, skarży się na ból w krzyżu i ogólne osłabienie. Przedtem zawsze zdrów.

St. pr. 3. XI. Odżywienia średniego, blady, obrzęki dolnej części tułowia, kończyn i powiek. Płuca: świsty i rzężenia w dolnych płatach. Serce: uderzenie wierzchołkowe b. wyraźne, wymiary serca nie powiększone, akcja przyśpieszona, tony głuche, tętno 110—120 miarowe. Organy brzuszne, dno oka bez zmian. Mocz: białka 12‰, osad obfity, dużo wałeczków ziarnistych i szklistych, białe ciałka krwi, masy ziarniste. Riva-Rocci 95/60. Odczyn Wassermanna — ujemny. Mocznik 0.22 g w litrze surowicy krwi.

3. — 15. XI. Skąpa djeta, kąpiele świetlne i ciepłe wodne, środki nasercowe. Chory się poprawił, obrzęki znikły. Białko 7‰—5‰.

17. XI. — 22. XI. Badanie czynnościowe, p. tablicę IV.

18. XI. Bezpośrednio po wypiciu litra wody ilość moczu się zmniejszyła, w następnym okresie 2 godzinnym chory wydał o 150 cm³ więcej (przy c. g. 1005), w nocy + 200 cm³, całkowita ilość dobowa w porównaniu z poprzednim dniem o 150 cm³ więcej. Spóźnione więc, lecz nie zupełne upośledzenie w wydzielaniu wody.

Tablica III.

Data	Waga ciała	Ilość moczu i ciężar gatunkowy w godzinach							Ilość dob.	NaCl		Mocznik		Uwagi
		8—10	10—12	12—2	2—4	4—6	6—8	8—8		%	ogólna ilość	%	ilość dob.	
17. XI.	59.0	280_{07}	220_{10}	210_{10}	220_{10}	260_{10}	120_{10}	1200_{10}	2510_{10}	5.5	13.8			
18. »	58.6	300_{07}	*) 60_{10}	630_{04}	340_{05}	240_{06}	200_{09}	1060_{08}	2830_{07}	3.7	10.5			*) O 10 r. + 1 litr wody
19. »	58.0	225_{07}	250_{09}	160_{11}	170_{11}	265_{10}	150_{12}	1000_{10}	2250_{10}	4.5	10.1			
20. »	57.9	140_{10}	**) 160_{11}	160_{11}	165_{10}	160_{10}	180_{10}	1200_{08}	2185_{09}	4.75	10.4	7	15.3	**) O 10 r. +10 g soli
21. »	58.6	275_{10}	170_{10}	230_{10}	220_{10}	170_{10}	300_{10}	1010_{10}	2355_{11}	5	11.7			
22. »	59.0	160_{10}	***) 220_{10}	235_{10}	170_{11}	190_{11}	300_{10}	1140_{10}	2415_{10}	5	11.4	7.7	18.6	***) O 10 r. +20 g mocznika

Mocznik we krwi 20. X. 1.3 g, 18. XI. 0.5 g, 22. XI. 1.1 g w litrze surowicy.

Tablica IV.

Data	Waga ciała	Ilość moczu i ciężar gatunkowy w godzinach							Ilość dob.	NaCl		N		Uwagi
		8—10	10—12	12—2	2—4	4—6	6—8	8—8		%	ilość dob.	%	ilość dob.	
17. XI.	45.5	210_{14}	150_{15}	100_{21}	120_{16}	130_{17}	120_{18}	760_{12}	1600_{04}	6.0	9.6			
18. »	45.1	200_{13}	*) 100_{14}	265_{05}	160_{13}	160_{07}	270_{10}	940_{10}	2160_{08}	4.0	8.4			*) + 1 litr wody
19. »	44.7	130_{17}	125_{16}	110_{20}	100_{15}	120_{18}	120_{10}	600_{10}	1305_{03}	6	7.8			
20. »	44.2	80_{19}	**) 100_{19}	140_{19}	110_{18}	140_{18}	[illegible]	500_{11}	1150_{05}	8.5	9.7			**) + 10 g soli
21. »	44.1	220_{14}	140_{18}	80_{20}	80_{18}	100_{20}	80_{21}	500_{14}	1200_{16}	9.5	11.4	7.5	9.0	
22. »	44.2	120_{17}	***) 130_{14}	220_{14}	200_{15}	140_{17}	140_{17}	620_{14}	1570_{14}	6.0	9.4	12.7	19.9	***) +20 g mocznika

20. XI. Po zastosowaniu 10 g soli chory dostał wymiotów i rozwolnienia, wobec czego dawka była powtórzona dnia następnego; w dniu solnym równomierne zmniejszenie się wszystkich porcyj 2 godzinnych przy jednoczesnem powiększeniu się koncentracji soli w moczu; wydzielenie soli znacznie upośledzone; dodatek soli wpływa na zmniejszenie się diurezy wogóle.

22. XI. Chory o 10 rano przyjął 20 g mocznika, tego dnia wydzielił w moczu o 11 g mocznika więcej, niż dnia poprzedniego. Upośledzenie w wydzielaniu azotu, ale bez porównania mniejsze, niż w pierwszych 2 przypadkach.

Widzimy więc we wszystkich 3 opisanych przypadkach:

1) Opóźnienie w wydzielaniu wody, przyczem uwidacznia się ono już w ciągu pierwszych 2 godzin po jej zastosowaniu i również w zależności od stanu nerek stwierdzamy nieznaczną retencję aż do zupełnego zatrzymania wypitej wody.

2) U wszystkich 3 chorych stwierdziliśmy upośledzenie w wydzielaniu mocznika. U pierwszych 2-ch zastosowany mocznik całkowicie zostaje zatrzymany (przez pierwsze 24 godziny).

Widzimy też u nich wysoką koncentrację jego w krwi. Ale i chory z nefrozą, u którego znaleźliśmy we krwi małą koncentrację azotu, po przyjęciu 20 g mocznika wydzielił w przeciągu doby tylko połowę tej ilości.

3) Najbardziej czułym wskaźnikiem uszkodzenia nerek jest wydzielanie soli kuchennej. Upośledzenie w tym kierunku stwierdzamy we wszystkich przypadkach. U pierwszych 2 chorych widzimy stale niską koncentrację soli, która się nie zmienia po dodaniu 10 g. Chory wydziela nadmiar soli przez odpowiednie powiększenie diurezy. U chorego z nefrozą po dodaniu 10 g soli koncentracja jej powiększa się z 6 do 9,5‰, lecz dodatek ten zmniejsza ogólną diurezę i przez to pośrednio wpływa na zmniejszenie się eliminacji wszystkich innych części stałych.

Dr. Aleksander WASILEWSKI. Warszawa.

W kwestji ginekomastji *).

Chociaż ginekomastja, to jest rozrost sutka męzkiego, jest zjawiskiem znanem oddawna, bo już Arystoteles w jednem ze swych dzieł wspomina, że «Etiam in maribus aliquando lac gignitur«, istota tego zjawiska dotychczas nie jest jeszcze zupełnie wyświetlona w patologji ludzkiej.

Według statystyki Rozanowa [1]) do r. 1866 zebrano ogółem 54 przypadki rozrostu sutka męzkiego, następnie zaś do 1900 r. opisano ponadto jeszcze 13. G. B. Berłacki[2]) w przeciągu lat 20, tj. od 1893—1913 roku, zebrał z piśmiennictwa rosyjskiego 13 przypadków. Według danych Puech'a[3]) w armji francuskiej na każde 13.000 poborowych spotyka się jeden przypadek rozrostu sutka. W armji rosyjskiej odsetek ten jest jeszcze mniejszy i odpowiada stosunkowi 1:20.000. Ja osobiście uważam, iż sutki typu kobiecego spotyka się u mężczyzn częściej. W przekonaniu tem umacniają mnie spostrzegane przezemnie przypadki. W jednym z nich pacjent pozostawał w szpitalu zaledwie 2 dni i miał być już wypisany jako niezdatny do służby woj-

*) Odczytano w szpitalu Ujazdowskim 6. X. 1922.

skowej, tak, że tylko na usilne moje prośby udało się go zatrzymać, aby sporządzić zdjęcie fotograficzne i opisać to rzadkie zboczenie. Lekarz ziemski w Czycie przy oględzinach poborowych zwrócił uwagę na wybitny rozrost sutek, lecz z powodu braku czasu nie dokonał dokładnych badań. W drugim przypadku jednostronny rozrost sutka zwrócił uwagę wielu lekarzy, nie uważali oni jednak, aby zjawisko to nadawało się do pomieszczenia w piśmiennictwie. W końcu w jednym z przypadków, spotkanym u jeńca oficera, zboczenie to nie zwróciło uwagi żadnego z lekarzy, pod których obserwacją znajdował się pacjent.

Na mocy rozmów prowadzonych z lekarzami, którzy czas dłuższy pracowali w departamencie sanitarno-wojennym, mogę wywnioskować, iż każdy z nich prawie spotykał przypadki rozrostu sutka męzkiego, ale żaden z nich nie opisał ani jednego przypadku. To też stosunek 1:20.000 powinien być zmniejszonym o połowę przynajmniej, lub też zbliżać do danych Puech'a, tj. 1:13.000.

W podręcznikach anatomji patologicznej sprawa ta bywa traktowana zwykle dosyć pobieżnie i tylko w pracach specjalnych można znaleźć teorje mniej lub więcej zadowalająco tłumaczące przyczynę danego zjawiska. Jedną z najstarszych jest t. zw. teorja atawistyczna Darwina. Według zdania Darwina w czasach odległych samiec zarówno z samicą brał udział w karmieniu potomstwa, z czasem jednak właściwość ta u samców poczęła zanikać, co pociągnęło za sobą i zanik sutków wskutek bezczynności, a cecha ta drogą dziedziczności przeszła już na następne pokolenia samców. Rozrost sutka męzkiego należy więc odnieść do zjawisk o charakterze atawizmu, tj. pojawienia się cechy spotykanej u dalekich przodków.

Według Laurent'a rozrost sutka męzkiego jest objawem zwyrodnienia i znajduje się często w związku z zanikiem gruczołów płciowych (jąder), należy do objawów dziedzicznych i spotyka się często u osobników dotkniętych zboczeniami umysłowemi, histerją i alkoholizmem. W przypadkach Busza[4]), Wagnera[5]) i Podsudziewskiego[7]) rozrost sutków nastąpił po insulcie mechanicznym. Langer wysuwa teorję zapalną *(mastitis pubescentium virilis)*. W polskiem piśmiennictwie obszernie omawia rozrost sutków u mężczyzn Dr. Ludwik Neugebauer[9]), zupełnie słusznie zaliczając go do wtórnych przejawów dwupłciowości. Tegoż zdania jest i prof. Żebrowski[10]) który w ustnem przemówieniu podkreślił, że cechy drugiej płci (heterogenitalne), cielesne lub duchowe, można znaleść u wielu, niemal u każdego osobnika.

Wreszcie Berłacki wysuwa hipotezę działania współczulnego, według której zmiany lub też schorzenia w gruczołach płciowych, są przyczyną zmian fizjologicznych lub też patologicznych w gruczołach piersiowych. U kobiet objaw ten występuje w okresie dojrzewania płciowego, lub też podczas laktacji.

Wielu autorów podkreśla fakt zaniku jąder u osobników, dotkniętych rozrostem sutka. W dwóch przypadkach Martina[11]) sutki zaczęły się powiększać po silnym urazie jąder. Dr. Rybakowski[6]) opisuje przypadek rozrostu sutka, który nastąpił bezpośrednio po silnem zapaleniu jąder, będącem powikłaniem przyusznicy. Gorham wspomina o rozroście sutka, który pojawił się po silnym urazie kręgosłupa, przyczem jednocześnie zaczął się rozwijać i zanik jąder i libido. Często jednostronny rozrost sutka daje się zauważyć właśnie po stronie zanikłego jądra. Prawdopodobnie w każdym z poszczególnych przypadków może grać rolę jeden, albo i kilka z wyżej wymienionych momentów przyczynowych. Znamienny jest fakt, iż u kobiet w razie nieprawidłowego działania gruczołów płciowych często występuje zanik sutek. Z 13 przypadków, opisanych przez Berłackiego, w dwóch zachodził niedorozwój gruczołów płciowych, w jednym przypadku rozrost wystąpił po sprawie zapalnej umiejscowionej w okolicy piersi, 2 razy wskutek silnego samogwałtu i w 7 przypadkach bez określonej przyczyny. Silny samogwałt, obniżając działalność gruczołów płciowych, może wywołać i rozrost sutków. Wreszcie zaznaczyć należy, iż przy zboczeniu tem często daje się zauważyć brak uwłosienia na twarzy, głos i ruchy kobiece, znamionujące nietylko obrąz fizyczny, ale i duchowy.

Gruber[8]) dzieli osobniki męzkie, dotknięte rozrostem sutka na 3 grupy: a) z prawidłowo rozwiniętemi gruczołami płciowemi, b) ze zboczeniami w gruczołach płciowych, c) pseudoginekomastów, tj. osobników, których sutki nie przewyższają rozmiarem sutków u mężczyzn otyłych. Pierwszą kategorję spotyka się najczęściej; tak np. należało do niej 10 z 13 opisanych przez Berłackiego w piśmiennictwie rosyjskiem. Do tego zdania przychyla się Gruber który uważa, iż zmiany w gruczołach płciowych nie mogą wywoływać rozrostu sutka.

Ja osobiście, na zasadzie spostrzeganych przypadków, dochodzę do wniosku, iż zmiany w narządach płciowych mają duży wpływ na powstawanie rozrostu sutka męzkiego. We wszystkich przypadkach mogłem zauważyć zmiany w gruczołach płciowych i niedorozwój prącia, a co najważniejsze, w przypadkach, gdzie rozrost sutków i budowa o typie kobiecym były silnie wyrażone, mogłem zauważyć również i głębsze zmiany w gruczołach płciowych tak, że istniała zawsze równoległość między temi dwoma zjawiskami.

Oto opis najwybitniejszych ze spostrzeganych przeze mnie przypadków;

1) K. S. lat 19, włościanin Czytyńskiego powiatu, okręgu Zabajkalskiego, z zawodu szewc. Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie dostateczne. Brak uwłosienia na twarzy. Skarg żadnych. Od 3 lat tj. od 16 roku życia zauważył, iż sutki jego zaczynają się powiększać. Obecnie, jak widzimy z załączonej fotografji, mają one wygląd i wielkość piersi kobiecych. Nie mieszczą się w dłoni pacjenta. Zwisają jak u kobiety kar-



miącej. Otoczka wielkości srebrnego rubla, silnie zabarwiona z dużą brodawką pęczniejącą pod wpływem podrażnienia, otoczoną drobnemi brodawkami, jak u kobiety. W głębi wyraźnie wymacuje się zraziki. Skóra pod zwisającemi sutkami zabarwiona wskutek drażnienia potem. Głos wysoki, kobiecy. Włosy w okolicy łonowej rosną półkolem jak u kobiet, nie podnosząc się wzwyż po linji białej. Prącie długości na palec poprzeczny. Z profilu nie widzi się go, gdyż pozostaje ukryte pod otaczającem uwłosieniem. Erekcja zachowana. W mosznie wymacuje się jedno jądro wielkości jaja wróblego, drugiego brak od urodzenia. Obecności jądra nie udaje się stwierdzić również w kanale pachwinowym. Pacjent stroni od mężczyzn, będąc bezustannie przedmiotem żartów z ich strony.

U tego osobnika istnieją więc znaczne zmiany w narządach płciowych: prącie nadzwyczajnie zmniejszone, lewe jądro, będące w stanie zaniku, nie może funkcjonować dostatecznie przy jednoczesnym braku prawego. Bezwątpienia nieprawidłowa działalność gruczołów płciowych jest tu przyczyną pojawienia się cech kobiecych, czego najwybitniejszym przejawem jest powiększenie się sutków, które dorównują rozmiarem sutkom dziewczęcia tego wieku.

Sutki poczęły zwiększać się bez widocznej przyczyny w wieku lat 15—16. Pacjent, jako poborowy, za inicjatywą Dra Drizyna był przedstawiony komisji lekarskiej szpitala wojskowego w Czycie i zakwalifikowany jako niezdatny do służby wojskowej z następującem orzeczeniem: »Chociaż wyżej wymienione zboczenie samo przez się nie czyni Sp. niezdatnym do służby wojskowej, jednakże przez wzgląd na to, że może ono być przyczyną naigrywań ze strony kolegów i przez to pociągnąć za sobą niepożądane skutki, komisja lekarska postanawia zwolnić Sp. od pełnienia służby wojskowej«.

Jak widzimy, sprawa ta nietylko ze względów teoretycznych ale i praktycznych powinna budzić zainteresowanie, zwłaszcza wśród lekarzy wojskowych.

Pamiętam analogiczny przypadek w szpitalu wojskowym Ujazdowskim w Warszawie w r. 1912, gdzie pacjent był pomieszczony na oddziale psychjatrycznym, w psychice jego bowiem przejawiały się tak wybitne cechy kobiece, iż nie można go było uważać za normalnego. Oczywiście, jeśli mężczyzna bezustannie przegląda się w lustrze, stroi miny, okrywa głowę chusteczką, chętnie przebiera się w kobiece suknie, płacze bez poważnej przyczyny, to rzecz jasna, iż wreszcie musimy zacząć powątpiewać o normalności jego psychiki, szczególnie jeśli rzecz tyczy się żołnierza, jak to miało miejsce w danym przypadku. Bezwątpienia w takich przypadkach osobnicy z silnym rozrostem sutków powinni być zaliczeni do kategorji niezdatnych do służby wojskowej.

2) Przypadek 2-gi tyczy się N. D., włościanina powiatu Czytyńskiego. Powiększenie się sutków zauważył około 15-go roku życia, przyczem uczuwał bóle w brodawkach. Urazu ani spraw zapalnych w danej okolicy nie było.

Wzrost średni. Uwłosienia na twarzy brak. W narządach wewnętrznych zmian wybitnych niema. Głos wysoki, cichy i sposób obejścia kobiecy. Erekcja zachowana. Pacjent łatwo się męczy, uskarża się na ogólne osłabienie. Oba sutki powiększone, lewy więcej, chociaż i ten ostatni pomieszcza się w dłoni. Sutki jędrne, wysokie, nie obwisłe, jak u dziewczyny. Brodawki wielkości 5-cio kopiejkowej monety, silnie zabarwione. Wydzieliny z brodawek nie było nigdy. Granica uwłosienia w okolicy łonowej półkolista, jak u kobiety. Prawe jądro mniejsze od jaja wróblego, wielkość jego nie zmienia się od dzieciństwa. Lewe jądro dosyć małe, przy obmacywaniu nie różni się niczem od normalnego.

W danym przypadku nie można mówić o zupełnym zaniku funkcji gruczołów płciowych; wobec tego nie mamy ani tak silnego przerostu sutków, ani też tak wybitnie wyrażonych cech kobiecych, jak to było u poprzedniego pacjenta. Służbę wojskową odbywa N. D. z niechęcią, gdyż przy oględzinach lekarskich lub też w łaźni jest przedmiotem żartów ze strony kolegów.

3) Trzeci przypadek tyczy się oficera, jeńca. Pochodzi on z Wiednia, gdzie otrzymał wykształcenie w wyższej szkole handlowej. Wzrost średni, odżywienie dobre, tkanka tłuszczowa rozwinięta nawet zbyt obficie. Głos męzki, uwłosienie na twarzy i piersiach bardzo obfite. Włosy w okolicy łonowej rosną według typu męzkiego w górę wzdłuż linji białej, w mosznie dwa jądra, z których prawe wielkości jaja wróblego, lewe zaś rozwinięte normalnie. Miednica szeroka. Erekcja zachowana. W anamnezie szkarlatyna, po której pacjent zauważył zwiększenie się sutków; sam on uważał, że przerost sutków jest skutkiem otłuszczenia, nie potwierdza się to jednak podczas wojny: gdy schudł znacznie (ubywało mu do 15 funtów), zmiany ze strony sutków występowały jeszcze wyraźniej. Widok obnażonych mężczyzn budzi w nim wstręt.

Zboczenie nie sprawia mu żadnych przykrości, gdyż jako oficer nie bywa z tego powodu narażany na żarty ze strony otoczenia. Z tego punktu widzenia powyższe zboczenie dla oficera nie może stanowić przeszkody do pełnienia służby wojskowej.

W powyższym przypadku znajdujemy tylko rozrost sutków i zbyt szeroką, jak dla mężczyzny, miednicę, co prawdopodobnie jest w związku z tem, iż tylko jedno jądro znajduje się w stanie zaniku. Działalność gruczołów płciowych jest widocznie dostateczna, to też pozostały cechy męzkie, jakoto głos, owłosienie, rozmiary prącia są zachowane, nie stwierdzamy też żadnych zboczeń tak pod względem fizycznym jak i duchowym.

Jak wspomniałem, rozrost sutków zauważył pacjent już w 10. roku życia, w tym czasie wstąpił on już prawdopodobnie w okres dojrzewania płciowego, który u mieszkańców miast następuje wcześniej, niż u wieśniaków z północy.

4) W czwartym przypadku mamy do czynienia z szeregowym w wieku lat 31, rolnikiem z zawodu, urodzonym na Syberji. Pacjent jest żonaty i miał troje dzieci. Rodzina zdrowa. Około 16. roku życia poczęły mu dolegać bóle w lewym sutku, który począł się powiększać i doszedł do wielkości pięści; około 28. r. poczęły zwisać, a w 35. stopniowo ulegać zanikowi. Lewy gruczoł piersiowy jest powiększony do wielkości pięści. Brodawka silnie rozwinięta, jak u kobiety, od czasu do czasu ukazuje się na niej biaława wydzielina. Prawy gruczoł piersiowy wielkości normalnej. Uwłosienie na wąsach i brodzie dostateczne, w okolicy łonowej zarost jak u kobiety, miednica szeroka, prącie rozwinięte normalnie, erekcja zachowana, głos męzki. Jądro prawe normalne, lewe nieco mniejsze i miększe. W charakterze pacjenta dają się zauważyć pewne cechy kobiece, jako to: nieśmiałość, wstydliwość. Zboczenie jest dla niego przyczyną wielu przykrości ze względu na żarty kolegów.

W danym przypadku mamy nieznaczne tylko zmiany w gruczołach płciowych przy zupełnie normalnie rozwiniętych zewnętrznych narządach płciowych, to też i cechy kobiece są tu rozwinięte słabo i sprowadzają się tylko do rozrostu sutka po stronie jądra niedorozwiniętego.

Przytoczony przypadek raz jeszcze potwierdza pogląd Berłackiego, iż rozrost sutka występuje w ścisłym związku ze zboczeniami w narządach płciowych. Ja dodałbym, iż zmiany w gruczołach płciowych odgrywają pierwszorzędną rolę, i, jak widać we wszystkich opisanych przezemnie przypadkach, im większe są te zmiany, tem wybitniej występuje rozrost sutka. Bezwątpienia wielkie znaczenie ma tutaj wewnętrzne wydzielanie gruczołów płciowych. W pierwszym przypadku np. mieliśmy do czynienia z osobnikiem, pozbawionym jąder, to też pod każdym względem przypominał on raczej kobietę, niż mężczyznę. Rozrost sutków występuje zwykle między 14. a 16. rokiem życia, tj. w okresie dojrzewania płciowego.

W ogóle sprawa ta ma wielkie znaczenie nie tylko z punktu widzenia naukowego, ale i czysto praktycznego, szczególniej, gdy powstaje pytanie, czy osobnik z podobnem zboczeniem jest zdatny do służby wojskowej. Jeśli zboczenie jest silnie zaznaczone, jak to mamy w pierwszym przypadku, to stanowi ono bezwątpienia poważną przeszkodę. Jeśli zmiany są słabo wyrażone, to oczywiście same przez się nie mogą być przeszkodą do pełnienia służby wojskowej; tu należy jednak przyjąć pod uwagę, iż dotknięty niemi osobnik bywa bezustannie narażony na żarty i naigrawania się mało kulturalnych towarzyszów. Oczywiście oficerowie, przestając zwykle w więcej kulturalnem środowisku, nie bywają zwykle pod tym względem narażeni na takie przykrości, jak szeregowcy.

Osobiście uważam, iż nawet nieznaczny lub też jednostronny rozrost sutków, przy jednocześnie występujących zmianach w narządach płciowych, powinien być uważany za przyczynę wystarczającą do zwolnienia od służby wojskowej. Powyższy postulat może wejść w życie dopiero wtedy, gdy ginekomastja będzie włączona do liczby chorób zwalniających od służby wojskowej, w przeciwnym bowiem razie pozostanie i nadal zagadnieniem spornem, którego rozstrzygnięcie zależeć będzie od indywidualnych poglądów poszczególnych lekarzy.

O ile rozstrzygnięcie tej sprawy z punktu widzenia naukowego, zwłaszcza co się tyczy związku z działalnością gruczołów płciowych, będzie wymagało jeszcze długich dociekań, jako przyczynek do tychże postanowiłem ogłosić powyższe 4 przypadki, w których szczególnie wyraźnie przebija się związek między rozrostem sutków, a zboczeniami w narządach płciowych.

Nowotworząca się armja polska jeszcze nie posiada własnej statystyki i nie możemy orzec, jak częste są przypadki ginekomastji wśród poborowych Polaków. Dlatego też te więcej, niż skromne moje spostrzeżenia, niech będą bodźcem dla lekarzy wojskowych do gromadzenia faktów dla przyszłej statystyki.

Piśmiennictwo.

1) Rozanow. Ruskij Antropologiczeskij żurnał 1900 Nr. 4. — 2) G. B. Berłackij. Wojenno-Medicinskij żurnał 1914 maj — 3) Al. Puech przytoczono podług Berłackiego. — 4) Busz. Russkij chirurgiczeskij archiv 1905 ks. I. — 5) Wagner przytoczono podług Busza. — 6) Rybakowskij. Zapiski Twerskogo Med. Obszczestwa 1899 wyp. 9. — 7) Podsu-

dziewskij. Wojenno-Medic. żurnał 1909 Nr. 4. — 8) Gruber. Real. Encyklopedie Eulenburga tom XXI. — 9) Neugebauer Fr. L. Hermaphoditismus beim Menschen. Leipzig 1908. — 10) Lekarz wojskowy 1923 Nr. 1. — 11) Martin. przytoczono podług Rozanowa.

Z praktyki.

Dr. Stan. LASKOWNICKI. Lwów.

O zachowawczym sposobie leczenia popołogowego zapalenia sutka.

Z Kliniki chirurgicznej Uniwersytetu J. Kazimierza we Lwowie. Dyrektor: prof. Dr. H. Schramm.

Gdy przypatrzymy się postępom ostatniego dwudziestolecia w leczeniu tak powszedniego i częstego schorzenia, jakiem jest popologowe ropne zapalenie sutka u kobiet karmiących, zauważyć musimy, że postępy te idą stale w kierunku możliwie zachowawczego leczenia tego cierpienia.

Przyczyną tego jest to, że wyniki leczenia operacyjnego nie są bardzo zachęcające. Najstarszy sposób leczenia ropnego zapalenia popołogowego sutka szerokiemi, promienisto ku brodawce sutka biegnącemi nacięciami, z następowem sączkowaniem ropnia na wszystkie strony, pozostawia rozległe blizny po wyleczeniu i powoduje, że ze sutka pozostaje coś w rodzaju organu szczątkowego.

Leczenie trwa długo, wymaga częstych i bolesnych zmian opatrunku. Sączki gumowe, które w ranie pozostawać muszą często przez dość długi przeciąg czasu (2, 3 i 4 tygodnie), drażnią jako ciała obce, są powodem mieszanego zakażenia i posuwania się dalej sprawy chorobowej na otoczenie. To też często zachodzi potrzeba wykonania ponownego zabiegu, celem otwarcia nowopowstałego ropnia.

Te wady tego sposobu leczenia, a oprócz tego brzydki wynik kosmetyczny, zbliznowacenie i zupełny często zanik miąższu gruczołowego, wszystko to kierowało od dawna już dążenia lekarzy w kierunku obejścia tej metody leczniczej i zastąpienia jej inną, powodującą mniejsze zeszpecenie.

W r. 1903 ogłosił Bardenheuer swoją metodę operacyjną, polegającą na wykonaniu półkolistego nacięcia u podstawy sutka we fałdzie skórnym (mało widoczna blizna) i na otwarciu ropni sutka od tyłu. Zaletą tej metody miało być poza wynikiem kosmetycznym także i to, że wyprowadzenie sączków od tyłu sutka i ku dołowi stwarzało bardzo korzystne warunki dla odpływu ropy. Czas trwania leczenia wynosić ma przy tym sposobie leczenia przeciętnie 5 - 8 tygodni.

Sposób leczenia Biera, zapomocą biernego przekrwienia, ma również za cel skrócenie czasu leczenia i osiągnięcie korzystnego wyglądu piersi uleczonej. Bier poleca wykonywanie małych nacięć w miejscach, gdzie ropień grozi przebiciem przez skórę i stosowanie dalsze bańki ssącej. W 1920 roku poleca gorąco sposób ten Ledderhose [1]) jako obecnie najlepszy. Jeszcze bardziej zachowawczy sposób leczenia podaje w 1919 roku Rosenstein [2]) zastosowując w leczeniu ropni sutka eukupinę i wucynę.

Rosenstein nakłuwał ropień w sutku, opróżniał go z ropy i wstrzykiwał do jamy ropnia $1/2$%-wy roztwór eukupiny lub $1/4$%-wy roztwór wucyny.

W przypadkach rozlanego śródmiąższowego zapalenia sutka wstrzykiwał wucynę w ilości 20—30 cm³ pod gruczoł i najbliższą jego okolicę; w przypadkach ograniczonych ropni dawka wahała się od 50—100 cm³. Rosenstein uzyskał w kilkunastu przypadkach wyleczenie bez wykonania nacięcia ropnia. Sposób ten poleca w r. 1922 Steichele [3]), zwraca jednak uwagę, że zwykle w miejscu nakłucia następuje przebicie ropnia na zewnątrz. Obaj autorowie stwierdzają, że wstrzykiwania wucyny i eukupiny powodują dość silne bóle, występujące w jakiś czas po wstrzyknięciu; w miejscu wstrzyknięcia pojawia się zaczerwienienie i obrzmienie, ciepłota ciała podnosi się często ponad 39°.

---

[1]) Diagn. u. therap. Irrtümer 1920 Z. I.
[2]) Berl. Klin. Wochenschr. 1919. Nr. 29.
[3]) Zbl. f. Gin. 1922. Nr. 27.

W ostatnich czasach zastosowano, podobnie jak w leczeniu innych ropni, w leczeniu ropni sutka szczepionki.

W klinice naszej stosuje się od kilku miesięcy leczenie polegające na śródmięśniowych wstrzykiwaniach szczepionki Delbeta i solutio jodico-jodata (P_4) w jamę ropnia. Pomyślny wynik leczniczy, uzyskany tym sposobem w jednym z przypadków ograniczonego ropnia sutka, zachęcił nas do dalszych prób w tym kierunku.

Jak wiadomo najczęściej spotykaną postacią popołogowego zapalenia sutka jest ograniczony ropień, usadowiony w jednym z trzech odcinków sutka karmiącej tj. w odcinku wewnętrznym, zewnętrznym górnym lub zewnętrznym dolnym (Hennig). Rozlane ropne zapalenie śródmiąższowe, będące często dalszym ciągiem i zaostrzeniem się sprawy poprzedniej, spotykamy stosunkowo dość rzadko. W tych przypadkach, jakoteż w przypadkach, gdzie ropień nie ograniczył się należycie, gdzie chełbotanie jest jeszcze niewyraźne, wstrzyknięcie szczepionki Delbeta powoduje prawie zawsze ograniczenie się zapalenia i zlokalizowanie się procesu chorobowego. Ropień ogranicza się, nie posuwa się dalej, występuje wyraźnie chełbotanie. Zdarza się też, że proces chorobowy wyraźnie się cofa, objawy zapalenia ustępują, a ropień ulega — zwłaszcza, gdy się wstrzyknięcie szczepionki powtórzy — szybko wessaniu. W przypadkach ograniczonego ropnia sutka, z wyraźnie wyczuwalnem chełbotaniem, stosowaliśmy szczepionki Delbeta (2—3 wstrzyknięcia co 3—4 dni po ustąpieniu odczynu). Sam ropień opróżniano z ropy przez nakłucie 10 lub 20 cm strzykawką, jamę ropnia zaś, po dokładnem wypróżnieniu i przepłukaniu jałowym rozczynem fizjologicznym soli kuchennej, wypełniano płynem P_4, tak by nie wywoływać napięcia. Wstrzykiwaliśmy 20—30—100 cm³ tego płynu, zależnie od pojemności ropnia. Szczepionkę wstrzykiwano śródmięśniowo w m. vastus later. po 2 cm³ z każdej strony (w dwu miejscach) lub w mm glutaei. By uniknąć bólów i trudności przy chodzeniu, trwających przez pierwsze dwa lub trzy dni po wstrzyknięciu, w ostatnich czasach wstrzykiwania śródmięśniowe wykonywaliśmy w mięsień czworoboczny powyżej grzebienia łopatki. Prawie zawsze występował wyraźny odczyn ogólny (ciepłota do 40°), miejscowy i ogniskowy.

Sposobem tym leczono ambulatoryjnie 12 przypadków ropnego zapalenia gruczołu mlecznego. Dla ocenienia, który z tych dwu środków lepiej działa, leczono niektóre przypadki tylko wstrzykiwaniami szczepionki Delbeta, inne znów tylko przez wypompowywanie ropy i następowe wypełnianie jamy ropnia płynem P_4.

Z trzech przypadków ograniczonych ropni, leczonych wstrzykiwaniami szczepionki Delbeta, w dwu przypadkach osiągnięto po dwu względnie po trzech wstrzyknięciach uleczenie; w trzecim przypadku wykonano małe nacięcie w miejscu, gdzie groziło przebicie na zewnątrz. Czas trwania leczenia wynosił 10—14 dni. Trzy podobne przypadki leczono za pomocą wstrzykiwań sol. iodico iodata (P_4) do jamy ropnia. W jednym z tych przypadków nastąpiło przebicie ropnia na zewnątrz w miejscu poprzednio wykonanego nakłucia, wobec czego otwór nieco rozszerzono, poczem szybko nastąpiło uleczenie. Wstrzykiwania te powtarzano co 3—4 dni; są one niebolesne i żadnych nieprzyjemnych objawów nie wywołują. Leczenie trwało dwa do trzech tygodni. Wobec tego, że jedną i drugą metodą osiągnięto korzystne wyniki, połączono je ze sobą razem dla tem większej pewności. Z 6 przypadków, leczonych śródmięśniowemi wstrzykiwaniami szczepionki Delbeta, powtarzanemi w odstępie 3—4 dni, i wstrzykiwaniami płynu P^4 również w tym samym odstępie czasu (w tem dwa przypadki rozlanego zapalenia gruczołu), wyleczone zostały 4 chore bez żadnego pozatem zabiegu. U jednej chorej z obustronnem ropnem zapaleniem sutka, w jednym sutku nastąpiło szybko wyleczenie pod wpływem wstrzykiwań, w drugim ropień przebił na zewnątrz, wobec czego otwór powstały rozszerzono celem stworzenia ropie lepszego odpływu. W jednym przypadku wobec mało widocznego polepszenia ropień w dwu miejscach nacięto, poczem ropień szybko się wygoił; szybkie wygojenie się należy odnieść do wzmożonej wstrzykiwaniami szczepionki czynności obronnej

organizmu. Leczenie trwało w tych przypadkach przeciętnie 2—4 tygodni.

Biorąc pod uwagę znaczne skrócenie czasu trwania choroby, uniknięcie zeszpecenia, uchronienie od zniszczenia miąższu gruczołowego przez długotrwałe ropienie i jego następstwa — można śmiało w szeregu metod leczniczych ropnego zapalenia popołogowego sutka postawić wyżej podany sposób na pierwszem miejscu, dopóki rozporządzać nie będziemy jeszcze lepszym.

Nadmienić w końcu muszę, że bardzo dobrym w działaniu okazał się Propidon wyrobu fabryki warszawskiej Spiessa (szczepionka Delbeta), który fabryka przysłała klinice naszej celem wypróbowania.

Dr. St. DYMNICKI. Krosno.

Przyczynek do etjologji świerzbiączki (prurigo).

Od około $1^1/_2$ roku mieszkam w okolicy, z której znaczny odsetek ludności emigruje w celach zarobkowych do Stanów Zjednoczonych Ameryki północnej, skąd zwyczajnie po kilkuletnim pobycie na obczyźnie powraca do kraju. Zestawiając przypadki świerzbiączki, które się u mnie w ciągu tego czasu zgłosiły, zauważyłem wśród nich znaczny odsetek dzieci reemigrantów, które urodziły się w Stan. Zjednoczonych i wraz z powracającymi rodzicami przyjechały do kraju. Zgłosiło się u mnie ogółem 19 przypadków świerzbiączki, z których 16 dotyczyło dzieci urodzonych w Stanach Zjedn. i których choroba rozpoczęła się w niedługi czas po przybyciu do ojczyzny rodziców. Dla ilustracji kilka historyj choroby:

P r z y p a d e k I. i II. Rodzeństwo K.: brat S., lat 7, siostra A., lat 4, w czasie pobytu w Ameryce zupełnie zdrowi. W niedługi czas po przyjeździe chłopiec, już podobno po drodze z Gdańska, zapadł pierwszy raz na wysypkę, która, sądząc z wywiadów, była prawdopodobnie pokrzywką. Siostra zachorowała w taki sam sposób o miesiąc później. Około 3 tygodni od chwili zachorowania siostry, widziałem rodzeństwo po raz pierwszy. Dziewczynka miała zwyczajną pokrzywkę, u chłopca był to raczej lichen urticatus. Dzisiaj, prawie po roku, w ciągu którego dzieci starannie leczono zapomocą solutio Vlemingks, kąpielami, unguentum sulfuratum Wilkinsoni, (próbowano także sirupus jaborandi), istnieją u obydwojga dzieci nieliczne guzki na podudziach i świędzenie w tych miejscach, niezbyt dokuczliwe.

P r z y p a d e k III. Chłopiec, lat 16. Typowa świerzbiączka na przedniej stronie nóg, silniejsza na podudziach, słabsza na udach, bubony, miejscami lichenifikacja skóry. Ciepłe codzienne kąpiele po $1^1/_2$ godz. z następowem wcieraniem maścią: flores sulfuris 10,0, ung. emoll. 100,0, powodują pewne polepszenie. Pocenie, przy użyciu pilokarpiny z aspiryną, jak się zdaje, jest bez skutku. Według wywiadów u rodziców, nie pozbawionych inteligencji, wysypka datuje się od 2. roku życia chłopca, kiedy wraz z nim powrócili ze Stanów Zjednoczonych Ameryki półn. Dwuletni wtedy, a obecnie 16 letni, syn dostał w około 2 miesiące po powrocie do kraju, świędzącej wysypki i od tego czasu mimo leczenia właściwie nigdy nie był wolny od cierpienia skóry.

P r z y p a d e k IV. Chłopiec, lat 8, urodzony w Ameryce, w 2 do 3 tygodni po przyjeździe do kraju dostał świędzącej wysypki na całem ciele. Kiedy, mniej więcej po miesiąc po wystąpieniu wysypki, chłopca widziałem, skóra jego przedstawiała prawie jeden strup, pokrywający miejsca rozdrapane. Około 4-miesięczne leczenie stan ten znacznie poprawiło, w szczególności wygoiły się skutki drapania. Na tułowiu i kończynach nieliczne guzki, lichen urticatus. Co pewien jednak czas guzki stawały się liczniejsze i świędzenie tak się wzmagało, że chłopiec wcale nie sypiał. Zdenerwowani i umęczeni rodzice, upatrując przyczynę choroby w zmianie miejsca pobytu, wyjechali z powrotem do Stan. Zjedn. Według listownych wiadomości chłopiec miał w Ameryce wyzdrowieć zupełnie.

Nie będę wyliczał dalszych przypadków, które są prawie wszystkie jednobrzmiące. Sądzę, że koledzy, praktykujący w okolicach o silnej emigracji, zwróciwszy uwagę na wyżej wymienione fakty, potwierdzą moje spostrzeżenia.

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 20.

Dr. A l f r e d A r n s t e i n. **Kryształy Charcot Leydena w wysięku opłucnej.** Kryształy Charcot-Leydena znajdywano w plwocinie astmatyków, we krwi, śledzionie i szpiku kostnym w białaczce, w kale w wielu schorzeniach, rzadko natomiast w wysięku opłucnej. Grawitz podaje dwa przypadki w których znalazł w wysięku kryształy Charcot-Leydena: 1) w białaczce z prawostronnym krwawym wysiękiem jałowym, 2) w zapaleniu płuc z wysiękiem ropnym.

Autor podaje przypadek prawostronnego wysięku opłucnej u osobnika ze zmianami gruźliczemi w szczytach. Wysięk, mający wszystkie cechy płynu zapalnego, nie krzepł i zawierał w osadzie jednojądrzaste leukocyty oraz liczne kryształy, mające cechy kryształów Charcot Leydena: a) nie rozpuszczały się one w alkoholu, eterze, chloroformie, b) rozpuszczały się w zasadach i kwasach, c) podwójnie załamywały światło. Ilość kryształów zwiększała się w pozostawionym płynie. W plwocinie i wysięku eozynofilów nie było; we krwi — 4%. Liebreich wypowiada następującą hipotezę o znaczeniu eozynofilów: w każdej krwi w okresie jej półkrzepnięcia można wykazać eozynofilję i kryształy Charcot-Leydena, gdyż leukocyty w tym okresie wydzielają substancję eozynofilową 1) jako ziarenka eozynofilowe i 2) jako kryształy Charcot-Leydena, stojące w związku z tworzeniem się włóknika.

Brak eozynofilji i krzepnięcia w przytoczonym przez autora przypadku możnaby na podstawie hipotezy Liebreicha wytłumaczyć w ten sposób, że był wczesny okres, kiedy eozynofile w płynie były; włóknik cały wydzielił się w jamie opłucnej i dlatego w płynie nie było substancji włóknikorodczej, wskutek czego płyn nie krzepł; obecności jednak i zwiększania się ilości kryształów Ch-Leydena w pozostawionym płynie nie można wytłumaczyć za pomocą hipotezy Liebreicha.

Nr. 23.

Dr. A s c h n e r. **O odczynie adrenalinowym u człowieka.** Eppinger—Hess stworzyli teorję wagotonji, która została zachwiana przez badania wielu autorów. Dresel wznowił tę teorję w zmodyfikowanej postaci na podstawie badań nad osobnikami, którzy po dokładnem atropinizowaniu wykazywali żywszy odruch adrenalinowy. Przebieg krzywej ciśnienia zależał od napięcia układu współczulnego i parasympatycznego. Oba te układy przeciwdziałające mają wspólny ośrodek w śródmóżdżu, tak że drażnienie jednego układu wywołuje odruchowo podrażnienie drugiego. Pod wpływem adrenaliny krzywą ciśnienia mało wznoszącą się uważał za wagotoniczną, a bezpośrednio po wstrzyknięciu adrenaliny stromo wznoszącą się — za sympatykotoniczną. Autor badał wpływ adrenaliny i rolę wchłaniania jej po uprzedniem zastosowaniu atropiny i uważa, że 1) siła działania adrenaliny nie zależy jedynie od szybkości wchłaniania jej, jak twierdzą niektórzy autorowie; 2) że pobudliwość ma tu większe znaczenie; 3) że śródżylne podawanie adrenaliny nie działa zawsze jednakowo, gdyż osobnicy, reagujący szybko na podskórne wstrzyknięcie adrenaliny, wykazują także znaczne wzmożenie ciśnienia po śródżylnem wstrzyknięciu i odwrotnie, tak że podskórne stosowanie adrenaliny jest wystarczające i łatwiej daje się obserwować. Autor stosował reakcję śródżylną i podskórną po atropinizacji, co według Dresela podnosi napięcie nerwu błędnego. Pod wpływem adrenaliny i podniesienia ciśnienia występuje często: 1) myalgia, wskutek niedokrwistości mięśnia sercowego, 2) bladość, wskutek skurczu naczynioruchowego. Objawy te Bauer nazywa u hypertoników »Hochdruckrheumatismus«. Wzmożone ciśnienie po atropinizacji nie zawsze występowało pod wpływem adrenaliny, nawet w takim przypadku jak dusznica. Działanie adrenaliny nie jest wyłączne na wazokonstryktory; zauważono też działanie adrenaliny na wazodilatatory, które reagują także na muskarynę i atropinę w razie pobudliwości na adrenalinę; pobudliwość tę zwiększyć można przez acetylcholinę. Farmakologicznie więc podział układu nerwowego na sympatyczny i parasympatyczny nie wytrzymuje krytyki.

W n i o s k i: 1) podskórne stosowanie na układ wegetatywny jest wystarczające, 2) śródżylne nie jest konieczne, nawet bezcelowe, 3) przypuszczenie Dresela o wspólnym ośrodku nie jest stwierdzone, 4) pojęcie szkoły Krausa o wagotonji i sympatykotonji nie wytrzymuje krytyki.

Bronisława Szuldberg (Warszawa).

J. Krieger, A. Niege. **Zawartość fibrynogenu we krwi w cierpieniach wątroby.** Prawie ogólnie przyjęto uważać wątrobę za miejsce wytwarzania się fibrynogenu i dlatego też większość autorów upatruje przyczynę krwawień, występujących w chorobach wątroby, nie w żółtaczce lecz w uszkodzeniu miąższu wątroby. Wyniki jednak dotychczasowych badań nad zawartością fibrynogenu są sprzeczne i nie pozwalają wyciągnąć wniosków klinicznych. Autorowie wznowili te badania i oznaczali zawartość fibrynogenu we krwi metodą Wohlgemutha w 34 przypadkach. Materjał swój podzielili na 4 grupy. W 4 przypadkach I-ej serji, w których nie stwierdzili żadnych zaburzeń czynności wątroby, otrzymali normalne ilości. W II-ej grupie autorowie rozpatrują 9 przypadków ze zniszczeniem miąższu wątroby przeważnie, wskutek przerzutów raka. W jednym tylko przypadku ilość fibrynogenu była zmniejszona. Sekcja wykazała rozległe przerzuty nowotworowe, obejmujące prawie całą wątrobę.

III-a serja obejmuje 19 przypadków, w których rozpoznawano roziane zmiany w miąższu wątroby (lues, icterus simplex). W tej grupie, z wyjątkiem 5 przypadków, ilość fibrynogenu była zmniejszona albo utrzymywała się w dolnych granicach normy. Wreszcie we wszystkich przypadkach IV-ej grupy z ostrym zanikiem wątroby ilość fibrynogenu była znacznie zmniejszona (0—31 jednostek Wohlgemutha; norma : 62,5—250).

E. Neubauer. **Kwas dehydrocholowy, działający i praktycznie nie szkodliwy składnik grupy kwasów żółciowych.** Autor przeprowadza szereg badań nad działaniem kwasu dehydrocholowego. Wykazuje on, że działanie hemolityczne tego kwasu jest znacznie słabsze niż kwasów cholowego i dezoksycholowego. Badany kwas wywołuje hemolizę dopiero w roztworze 0.6%, a kwas cholowy i dezoksycholowy w roztworze 0.04%.

Działanie porażające na serce jest również słabsze : kwas dehydrocholowy poraża serce w rozcieńczeniu 1—2%, desoksycholowy w rozcieńczeniu $^1/_{1800}$. W równym stopniu mniejsze jest ogólne toksyczne działanie kwasu dehydrocholowego, co stwierdził autor na szeregu doświadczeń nad zwierzętami. Opierając się na tych badaniach zastrzykiwał ludziom 10 cm³ 20% roztworu i nie obserwował żadnych objawów zatrucia. Rozpatrując zastosowanie lecznicze kwasu dehydrocholowego wzgl. soli jego, Neubauer podaje badania, które świadczą, że posiada on silne działanie żółciopędne, że wywołuje zwiększenie się ciśnienia wydzielniczego żółci, że zwiększa stałość żółci względem działania strącającego chlorku wapnia. Na podstawie tych obserwacji autor uważa kwas dehydrocholowy za najlepszy ze wszystkich środków żółciopędnych.

E. Wöhlisch. **Rola trombiny w krzepnięciu krwi.** Istotę działania trombiny, powodującej przemianę substancji włóknikorodczej we włóknik, autor stara się przedstawić jako przesunięcie punktu izoelektrycznego obu tych odmian globulinowych. Za punkt izoelektryczny uważa się to stężenie jonów wodorowych, przy którem odpowiednie białko staje się elektrycznie obojętnem. W punkcie izoelektrycz. roztwór białkowy jest najmniej stały i zwłaszcza globuliny łatwo samoistnie wypadają. Badania autora wykazały, że punkt izoelektryczny fibrynogenu mieści się odpowiednio do zawartości elektrolitów w roztworze, bliżej lub dalej w zakresie odczynu kwaśnego. Oznaczając P. I. E. w tem samem stężeniu elektrolitów, autor otrzymał dla fibrynogenu P. I. E przy p_H = 4,86, dla włóknika zaś P. I. E przy p_H = 6,83 — 6,0.

Opierając się na tem, autor uważa, że trombina wywołuje przesunięcie P. I. E. fibrynogenu z odczynu kwaśnego do obojętnego, zbliżonego do odczynu krwi i to ma być przyczyną strącania się włóknika. Dalsze badania autora wykazały, że ścinanie się fibrynogenu pod działaniem ciepła opiera się na tem samem zjawisku. *L. Jelenkiewicz* (Warszawa).

Dr. Paul Hecht. **O wypróbowaniu klinicznem środków kaszlowych z grupy morfinowej.** Najpopularniejszym środkiem, uśmierzającym kaszel, jest kodeina = metylaethermorfina, nie mająca działania pobocznego. Tańszą od kodeiny jest parakodeina = hydrokodeina, i dionina = aethylaethermorfina. Działają one jednak słabiej, niż kodeina. Środek stojący między morfiną i kodeiną, to »dicodid« = hydrokodeinon, stosowany do wewnątrz jako sól kwasu winnego, podskórnie jako sól kwasu solnego. Obserwacje wykazały, że środek ten już w małych dawkach po 0,02 działa skutecznie: 1) uśmierzająco 2) euforycznie 3) ale nawykowo : dawki należy zwiększać od 0,01—0,03.

W porównaniu z eukodalem »dicodid« ma działanie uśmierzające słabsze, ale eukodal działa na podobieństwo morfiny. W porównaniu z morfiną jest dicodid bardziej uśmierzający, morfina zaś — bardziej narkotyczna.

Bronisława Schuldberg (Warszawa).

Nr. 24.

Dr. Heyn, Dr. Messtorff. **O wydolności wątroby u ciężarnych według Widala.** Metodę Widala o wydolności wątroby zastosowali autorowie do ciężarnych. Na podstawie 33 badań ciąży w okresie od 7—10 miesiąca twierdzą oni, że: 1) badania nad wydolnością wątroby według Widala w większości przypadków dają wynik dodatni ; 2) takiż wynik dodatni można osiągnąć po podaniu węglowodanów ; 3) odczyn Widala, jako metoda o wydolności wątroby, jest niedostateczny ; 4) dodatni wynik, a zwłaszcza stopień spadku leukocytów, jest zależny od liczby pierwotnej leukocytów, krążących w naczyniach obwodowych ; 5) spadek leukocytów zauważono u kobiet chorych ginekologicznie, u których stwierdzono pierwotnie leukocytozę ; 6) wynik dodatni odczynu zależy od rozmieszczenia leukopenii ; 7) zmiany w kolloidach osocza mają wpływ prawdopodobnie na wynik dodatni ; 8) fizjologiczna leukocytoza po spożyciu pokarmów u zdrowych nie jest jeszcze ogólnie uznana.

Bronisława Schuldberg (Warszawa).

Fahr. **Krótki przyczynek do sprawy obrzęku śluzowatego i niedomogi wielogruczołowej.** Autor opisuje 2 przypadki zapalenia gruczołu tarczowego, różniące się tem od przypadków klasycznych, opisanych przez Riedla, że występowały w nich objawy obrzęku śluzowatego. W jednym przypadku, dotyczącym 62-letniej kobiety, objawy obrzęku śluzowatego znikły po podawaniu tyreoidyny. Chora zmarła z innego powodu i autopsja wykazała zmniejszenie się gruczołu, brak zrostów z otoczeniem ; część miąższu gruczołowego uległa martwicy i była poprzerastana tkanką łączną. Drugi przypadek dotyczył 44-letniego mężczyzny również z wyraźnemi objawami obrzęku śluzowatego. Podawanie tyreoidyny żadnego polepszenia nie dało. Śmierć nastąpiła nagle. Na sekcji stwierdzono zmiany gruczołu tarczowego znacznie większe niż w przypadku poprzednim, gdyż miąższu gruczołowego wcale nie można było stwierdzić, a na jego miejscu była tylko tkanka łączna.

W przysadce i gruczołach przytarczycznych wykryto gruczolaki. Szczególną jednak uwagę zwraca autor na zmiany, jakie stwierdził w nadnerczach. Kora była w zaniku i znacznie poprzerastana tkanką łączną. Zmiany te F. uważa za zależne od schorzenia tarczycy, uważając powyższy przypadek za cierpienie wielogruczołowe.

Łucjan Jelenkiewicz (Warszawa).

Nr. 25.

Prof. Dr. Lange, Dr. Fraenkel. **Działanie promieni Roentgena na laseczniki gruźlicze.** Dotychczas badano wpływ promieni Roentgena na laseczniki gruźlicze na 1) szczepach zupełnie świeżych lub 2) już rozwiniętych. Autorowie zestawili szereg badań następujących : 1) szczepy 33-dniowe ludzkiej laseczki gruźliczej : 10 cm zawiesiny 1 : 10000 poddawali działaniu 10 dawek (Erytemdosen) promieni ; część zawiesiny nie naświetlano (kontrola). Temi zawiesinami szczepiono świnki morskie po 0,1 ; 0,01 ; 0,001 mg. Pod wpływem promieni szczep tracił żywotność ; świnki, którym wstrzyknięto podskórnie zawiesinę naświetlaną, żyły po 90 dniach, 2) stosowanie mniejszych dawek promieni (5 dawek) nie zmniejszało żywotności szczepu, stwierdzono u świnek gruźlicę rozsianą; 3) szczepy różnookresowe, (180 dni, 43 dni, 17 dni), naświetlane odpowiednio i wstrzyknięte świnkom, wykazały, że a) świnki te żyły $5^1/_2$ miesiąca i miały gruźliczo zmienione gruczoły pod wpływem 180 dn. szczepu ; b) wyraźne objawy tbc. po 121—123 dniach pod wpływem 43 dn. szczepu ; c)

objawy ogólne tbc. po 57, 59, 82 dniach pod wpływem 17 dn. szczepu. Na podstawie tych badań twierdzą autorowie, że 1) promienie Roentgena mogą zabić laseczniki gruźlicze, znajdujące się w zawiesinie, 2) jeżeli pochodzą one od 4—5 tygodniowych buljonowych szczepów lub nawet starszych; szczepy młode, w okresie rozmnażania się (17—20 dn.) nie tracą żywotności pod wpływem promieni; 3) nie można więc tu zastosować prawa Fribondeau—Bergonie o młodych komórkach, jako bardzo wrażliwych na działanie promieni.

Prof. Rosenow. **Nadwrażliwość na floryzynę w żółtaczkach.** Na podstawie wielu badań autor twierdzi, że chorzy z żółtaczką (nowotwór wątroby) po wstrzyknięciu śródmięśniowem normalnie nie wpływającej dawki flozyny (1 mg), reagują wydzielaniem cukru w moczu; diabetycy i inni chorzy na tę samą dawkę nie reagują lub też w minimalnym stopniu. Ta swoista nadwrażliwość zależy od zmienionej czynności wątroby, ale i nerki również mają tu wpływ.

Bauer i Kerti, podając o wiele większe dawki (0,02) floryzyny w przypadkach żółtaczki, zapalenia dróg żółciowych, zastoinowej żółtaczki, przerzutach do wątroby, stwierdzali długotrwający cukromocz. Po wstrzyknięciu 0,02 g floryzyny chorzy tacy wydzielali 10—20 g cukru, podczas gdy inni chorzy wydzielali tylko 6—9 g cukru. Z badań tych wynika, że chorzy z żółtaczką są nadwrażliwi na floryzynę.

Bronisława Schuldberg (Warszawa).

S. Rusznyák. **Leczenie hypertonji wstrzykiwaniami siarki.** Autor zauważył, że w czasie zastrzyków siarki, stosowanych w przypadkach przewlekłego zapalenia stawów, znacznie obniżało się wysokie ciśnienie krwi.

W jednym przypadku po 4 zastrzykach po 0,03 siarki ciśnienie obniżyło się z 168 mm Hg Max., 75 mm Min. do 95 mm Max., 60 mm Min. Spostrzeżenia te skłoniły autora do stosowania siarki w przypadkach hypertonji rozmaitego pochodzenia. Zebrał on dotąd 12 przypadków; w niektórych osiągnął bardzo dobre wyniki. Po przerwaniu zastrzyków ciśnienie podnosiło się, nie dochodziło jednak do pierwotnych liczb. To obniżanie się ciśnienia krwi po parenteralnem stosowaniu siarki autor stara się objaśnić, jako odczyn naczynio-ruchowy, który stoi w związku z działaniem siarki, wywołującem podniesienie się ciepłoty.

R. obserwował, że tam, gdzie odczyn ze strony ciepłoty był duży, następował też wybitniejszy spadek ciśnienia krwi.

F. Rosenthal, M. Falkenhausen. **O oznaczaniu ilościowem kwasu glikocholowego i taurocholowego w żółci dwunastniczej u człowieka.** Sposoby dotychczasowe oznaczania ilościowego kwasów żółciowych nie mogą znaleźć szerszego zastosowania, ponieważ są one bądź to zbyt złożone dla celów klinicznych, bądź też za mało ścisłe, gdyż opierają się na odczynach niezupełnie swoistych dla kwasów żółciowych, jak odczyn Pettenkofera i próba Haya. Ujemną też stroną tych sposobów jest to, że nie uwzględniają one wzajemnego stosunku zawartości kwasu taurocholowego i glikocholowego. Nowa metoda autorów jest opracowaniem metody amerykańskich autorów Fostera i Hoopera. Przyrządzają oni wyciąg alkoholowy żółci dwunastniczej, suchą substancję, otrzymaną po odparowaniu alkoholu, rozpuszczają w wodzie i za pomocą ługu wywołują hydrolizę zawartych w wyciągu kwasów żółciowych celem otrzymania wolnego glikokolu i tauryny. Następnie oznaczają metodą van Slyke'a azot aminowy i odejmują od otrzymanej liczby ilość azotu aminowego oznaczonego tą samą metodą w wyciągu kwasów żółciowych nie zhydrolizowanych. Otrzymana różnica wyraża ilość azotu aminowego glikokolu i tauryny. Następnie, opierając się na pracach Hoppe-Seylera, Spiro i Bergmanna, oznaczają w wyciągu alkoholowym żółci siarkę nieutlenioną, pochodzącą prawie wyłącznie z tauryny. Z ilości siarki autorowie obliczają ilość azotu aminowego, tauryny i odejmując ją od ogólnej ilości azotu aminowego, otrzymują ilość azotu aminowego glikokolu. Z zawartości azotu aminowego tauryny i glikokolu oblicza się na podstawie ciężaru cząsteczkowego ilość kwasu taurocholowego i glikocholowego. *Łucjan Jelenkiewicz* (Warszawa).

Münch Med Woch. Nr. 24 — 1923 r.

Michael. **Przyczynek do leczenia miażdżycy za pomocą »telatutenu« Heilnera.** Autor w najrozmaitszych postaciach miażdżycy (miażdżyca naczyń mózgowych, naczyń obwodowych, przedwczesna starcza, naczyń serca, nerek) stosował preparat Heilner'a »telatuten« i osiągnął dobre wyniki. Na 18 obserwowanych przypadków w 15 ciśnienie krwi w naczyniach przed rozpoczęciem leczenia było zwiększone. Normalne ciśnienie krwi według autora odpowiada 180 mm ciśnienia wody. W 11 przypadkach pod wpływem wstrzykiwań »telatutenu« ciśnienie krwi obniżyło się wyraźnie, w jednym przypadku słabo, w 5 przypadkach wstrzykiwania nie obniżyły ciśnienia. Ciśnienie krwi np. w jednym przypadku obniżyło się z 230 mm wody na 180, w drugim z 230 mm na 195, w 6-ym obserwowanym przypadku z 230 mm na 200. Samopoczucie chorych pod wpływem wstrzykiwań poprawiało, się; żadnych szkodliwych objawów wstrzykiwania nie wywołały. W tych przypadkach, w których telatuten nie działał, można było tylko zrobić 3 wstrzykiwania z powodu częstoskurczu serca. Autor zwykle robił 12 wstrzykiwań; uważa on »telatuten« za środek specyficzny w cierpieniu naczyń, podobnie jak »sanartrit« Heilner'a wykazuje specyficzne działanie w cierpieniach stawowych. Telatuten zawiera części składowe ścian naczyń. *Juljan Goldberg* (Warszawa)

Nr. 26.

A. Herrmann. **O pewnej nowej fizykalnej metodzie leczenia, przerywającej napady kolki żółciowej.** Autor podaje sposób leczenia napadów kolki przy kamicy żółciowej: a mianowicie w czasie napadu autor podnosił łóżko chorego ze strony nóg o 60—80 cm na 5—15 minut, dzięki czemu dolna połowa ciała unosiła się, górna zaś opuszczała się; ta zmiana pozycji chorego wpływa według autora dodatnio na napad kolki. Na 18 przypadków w 6 udało się autorowi w ten sposób zupełnie przerwać napad, w 19 przypadkach nastąpiło znaczne polepszenie, w 2 w mniejszym stopniu. W 4 przypadkach zmiana pozycji pozostała bez wpływu na napad. Autor wyraża przypuszczenie, że dzięki podnoszeniu w czasie napadu części miednicowej ciała występują zmiany w krążeniu brzusznem, co, być może, wpływa dodatnio na przebieg kolki żółciowej. *Juljan Goldberg* (Warszawa).

Bulletins et Mémoires de la Société Medicale des hôpitaux de Paris

Nr. 13. 1923.

Ch. Laubry i Ed. Doumer. **»O czynnościowej niedostateczności zastawek tętnicy głównej i sposobie jej powstawania».** Myśl o istnieniu niedostateczności czynnościowej zastawek tętnicy głównej napotyka jeszcze na opór dość ogólny, a to jakoby wskutek konstrukcji wyłącznie przeponiastej aparatu zastawkowego tętnicy głównej jakoteż nierozciągliwości pierścienia ścięgnistego.

Oddawna istniały dwa zwalczające się wzajemnie obozy, jedni z Corriganem i Bouveret'em uważali że istnienie niedostateczności czynnościowej tętnicy głównej, szczególnie w wieku starszym, jest rzeczą zupełnie możliwą; inni zaś z Friedreichem, Potainem i Bariè'em uważali, że dla powstawania tej niedostateczności musi istnieć tło patologiczne.

Autorzy niniejszego artykułu byli przez czas dłuższy w niepewności i skłonni byli przyjąć raczej ostatni punkt widzenia. Jednak systematyczne poszukiwania autorów w przeciągu roku rzuciły ostateczne światło na tą sprawę. W czterech przypadkach z klinicznemi objawami niedostateczności zastawek tętnicy głównej, autorzy nie stwierdzili na sekcji żadnych zmian patologicznych w otworze, zastawkach i ścianach tętnicy głównej. Prócz tego autorzy dowiedli z zupełną ścisłością istnienia niedostateczności czynnościowej zastawek tętnicy głównej i na drodze doświadczalnej.

Doświadczenie, polegało na odmianie próby wodnej, jaką zwykle się przerabia na wyjętem sercu, by się przekonać o istnieniu niedostateczności zastawek tętnicy głównej.

Tętnicę główną odcina się tuż poza ujściem lewej tętnicy podobojczykowej; koniec odcięty przywiązuje się do długiej rurki, która za pomocą gumy jest połączona z jednej strony z manometrem rtęciowym. Podwiązuje się wszystkie naczynia, wychodzące z tętnicy głównej (naczynia wieńcowe też) i następnie uciska się palcami tętnicę główną u jej

podstawy. Wpuszcza się wtedy do tętnicy głównej wodę pod ciśnieniem 15—20 cm słupa rtęci i nagle rozluźnia się ucisk u podstawy. Gdy mamy do czynienia z zastawkami normalnemi, to one się zamykają i słup rtęci nie wykazuje ani nagłego, ani też dużego spadku.

W przypadkach niedostateczności zastawek tętnicy głównej, słup rtęci nagle spada prawie do zera i woda w dużej ilości przedostaje się przez otwór. Taki też wynik autorzy otrzymali w wyżej wspomnianych 4-ch przypadkach.

Co do mechanizmu powstawania tej niedostateczności, to Lian jest zdania, że podwyższone ciśnienie minimalne krwi odgrywa tu poważną rolę. Bret z Ljonu uważa, że różnego rodzaju przeszkody, mogące przypadkowo się znajdować ponad klapami tętnicy głównej, mogą spowodować ich czynnościową niedostateczność.

Autorzy w swoich 4-ch przypadkach żadnego z tych momentów nie wykryli i tłumaczą sobie mechanizm powstawania tej niedostateczności rozszerzeniem nadmiernem tętnicy głównej i lewej komory. I rzeczywiście, śmierć u wszystkich 4-ch wyżej wspomnianych chorych nastąpiła wskutek niedostateczności mięśnia sercowego, a na sekcji skonstatowano ogromne rozszerzenie tętnicy głównej i lewej komory.

Rozważając strukturę anatomiczną otworu tętnicy głównej, autorzy dochodzą do wniosku, iż wbrew utartemu mniemaniu otwór tętnicy głównej nie jest zwykłą obrączką ścięgnistą, zaopatrzoną w klapy i mającą za zadanie bierne przepuszczenie i utrzymanie ciężaru słupa krwi tętnicy głównej; według nich otwór ten w swej ciężkiej roli jest wspomagany przez specjalne włókna mięsne, pochodzące może z sąsiedztwa, szczególnie z przegrody i takim sposobem jego działalność narówni z aparatem dwudzielnym znajduje się w zależności od stanu mięśnia sercowego.

Większą częstość niedomogi czynnościowej zastawki dwudzielnej autorzy objaśniają tem, że mięsień komorowy, jako mięsień czynnościowy, pierwej ulega w walce ze wszelkiemi warunkami chorobowemi krążenia. Aby rozciągnięcie i zmęczenie mięśnia sercowego miało wpływ na kanał aortalny i na powstawanie jego niedostateczności czynnościowej, potrzebne są i inne jeszcze czynniki, gdyż kanał ten gra rolę prawie tylko bierną. Takiemi dodatkowemi czynnikami są myocarditis localis, lub totalis. Stąd też i rokowanie w niedostateczności czynnościowej tętnicy głównej należy uważać za bardzo poważne. *J. Eisenfarb* (Warszawa).

Choroby skórne.

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie.

Styczeń 1923 Nr. 1.

C. Andry i L. Chatelier. **Twardzina skóry u dorosłych a kiła.** Już w pracy dawniejszej wyjaśnili autorowie że przez t. zw. »endocrinides syphilitiques« rozumieją zmiany na skórze wywołane schorzeniem kiłowem gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu i wyrazili przypuszczenie, że przyczyn choroby Raynaud'a i erytromelji Picka należałoby szukać w zaburzeniach gruczołów dokrewnych, skutkiem kiły chorobowo zmienionych. W pracy obecnej chcą ten sam pogląd zastosować i do etjologji twardziny skóry, opierając się na dwu świeżo spostrzeganych przypadkach. Obydwa przypadki dotyczyły kobiet dotkniętych rozlaną i ogólną twardziną skóry. W przypadku pierwszym, dotyczącym 18 letniej dziewczyny, stwierdzili autorzy jedynie dodatni odczyn Wassermanna bez objawów klinicznych kiły, co do której nie śmieją rozstrzygać, czy chodziło o kiłę wrodzoną czy nabytą, ograniczają się jedynie do stwierdzenia kiły utajonej u chorej dotkniętej równocześnie twardziną skóry. Przypadek drugi, dotyczący kobiety 40 letniej, utwierdził w wyższym stopniu autorów w przekonaniu, że teorja ich może być słuszna. W tym przypadku twardzina skóry rozwinęła się w przebiegu kiły układu nerwowego. Stwierdzono dodatni odczyn Wassermanna we krwi i w płynie mózgowo rdzeniowym chorej a silne bóle głowy, częściową głuchotę i zawroty głowy należało odnieść do kiły. Dodatni wynik leczenia przeciwkiłowego potwierdził słuszność rozpoznania. Badanie moczu wykazało upośledzenie przemiany materji, co autorzy odnoszą do upośledzonej sprawności wątroby i zaburzeń w ogólnym metabolizmie. Wobec tego, że twardzina skóry poczęła się rozwijać w tym przypadku wówczas, gdy pod wpływem leczenia przeciwkiłowego objawy kiły układu nerwowego już ustępowały, nie można w patogenezie twardziny dopatrywać się wpływu nerwów a raczej wpływu gruczołów dokrewnych chorobowo zmienionych. Zatem przemawiałoby w tym przypadku i to, że wstrzykiwania tyroidyny wpłynęły korzystnie na zmiany twardzinowe w skórze. Zauważono już po 6 wstrzyknięciach ustępowanie zmian skórnych. Autorzy nie wątpią, że troskliwe poszukiwania za kiłą w każdym przypadku twardziny skóry wykażą zapewne niejednokrotnie znamiona kiły przebytej lub istniejącej u dotkniętych twardziną skóry, a jeśli dotąd spostrzeżenia podobne należą do rzadkości, to tylko dlatego, że poszukiwań w tym kierunku wogóle nie przedsiębrano.

G Petges i P. Joulia. **Rodzaje chorób grzybkowych włosów spostrzegane w Bordeaux od 1919—1922 r.** Wśród 176 dzieci w wieku od 2—15 lat, leczonych w szpitalach dziecięcych, stwierdzono jako przyczynę choroby grzybkowej włosów głowy: grzybek Audouina w 63%, trichophyton violaceum w 18%, trichophyton crateriforme i tr. gypseum asteroides mniej niż w 1%, a grzyb woszczynowy w 17%

H. Jäger. **O przyrodzie wyprysku. Badania doświadczalne. Nadwrażliwość u wypryskowców.** Część I. Wstęp. We wstępie historycznym przedstawia autor stopniową ewolucję naszych pojęć o wyprysku, nadmienia, że bakteryjna przyczyna wyprysku przyjęta przez Unnę nie ostała się ani wobec krytyki zjazdu dermatologów w Paryżu (1900 r.) ani wobec badań innych autorów. Stwierdza, że mimo licznych prac o wyprysku, mimo częstości tej choroby, stanowiącej $^1/_3$ chorób skórnych wogóle, pojęcia nasze o przyrodzie wyprysku, o jego przyczynach do dziś jeszcze nie są właściwie ustalone; co więcej nie mamy nawet ścisłej definicji wyprysku. Najlepsza, zdaniem autora, definicja wyprysku to definicja, jaką podał Darier, ale jest to definicja ograniczająca się jedynie do cech morfologicznych klinicznych i histologicznych, jest opisem objawów najczęściej stwierdzanych, ale nie jest oparta na etjologji i patogenezie. Od dawna uważa się za cechę znamienną wyprysku pęcherzyk, czy to w pojęciu makroskopowem czy mikroskopowem, i dziś jeszcze wielu autorów znamienia tego szuka w wyprysku a zapomina się, że ta rzekomo znamienna cecha była niejednokrotnie u dawnych autorów przyczyną łączenia z wypryskiem jednostek chorobowych zgoła różnych, dziś już na podstawie odrębnej etjologji z grupy wyprysku wyłączonych. Dość wspomnieć eczema marginatum Hebry, cierpienie okazujące wiele cech wspólnych z wypryskiem, a przecie do grupy wyprysku już dziś nie zaliczane a etjologicznie należące do chorób grzybkowych skóry, ściślej mówiąc przyskórka. Badania nowsze wykazały, że wiele »wyprysków« fałdów skóry, przestrzeni międzypalcowych rąk i nóg, dłoni i podeszew zaliczyć należy do dermatoz grzybkowych, bo wykazano w nich niejednokrotnie rozmaite grzybki z grupy pleśni lub drożdży. Wszakże Unna wydzielił z dużej grupy wyprysku osobną i wcale pokaźną grupą wyprysków łojotokowych o odrębnych cechach i o swoistem podłożu, być może także o odrębnej etjologji pasorzytniczej. Podział ten przyjęła szkoła francuska pod zmienionem mianownictwem: »seborrhéides« i »eczématides« lub »parakeratoses pityriasiformes«. Ale i po tem wydzieleniu z grupy wyprysku jednostek chorobowych tu nienależących, pojęcie wyprysku nie jest jednolite i ścisłe. Zachodzą do dziś znaczne różnice między dawnemi a nowszemi pojęciami szkoły niemieckiej a francuskiej. Gdy szkoła niemiecka nie odgranicza, a może nie może odgraniczyć zapaleń skóry zbliżonych objawami klinicznemi do wyprysku od wyprysku właściwego, najczęściej przewlekłego, szkoła francuska oddawna zmierzała do przeprowadzenia ściślej granicy, wyróżniając zapalenie skóry wypryskowe i wyprysk chorobę »eczéma-maladie«. Zapalenia wypryskowe skóry miałyby według tych pojęć przebieg ostry a przyczyną ich byłoby zawsze, albo prawie zawsze drażnienie zewnętrzne, podczas gdy przyczyna wyprysku choroby tkwiłaby w samym ustroju czy to w wadliwej przemianie materji czy w zaburzeniach nerwowych, czy w zaburzeniach

gruczołów dokrewnych, czy w dziedziczności czy też w innem bliżej nieokreślonem osobniczem usposobieniu (predyspozycji). Ale doświadczenie życia codziennego poucza nas, że granicy ścisłej w wielu przypadkach przeprowadzić nie można a rozpoznanie należałoby często uzależniać od tego, czy w danem schorzeniu da się wykryć wreszcie jakąś przyczyną zewnętrzną czy też jej, choćby istniała, wykryć nie zdołamy. Ponadto wiemy, że w tzw. wypryskach zawodowych (eczems professionnels) czy zapaleniach skóry zawodowych ta sama przyczyna, działająca równomiernie na cały szereg osób, tylko u nielicznych osób wywołuje zapalenie skóry do wyprysku podobne lub wyprysk. Należy zatem przyjąć, że prócz przyczyn zewnętrznych muszą istnieć jakieś osobnicze właściwości, jakieś przyczyny wewnętrzne. To też nie brak usiłowań, zwłaszcza ze strony autorów francuskich, by całą naukę o wyprysku sprowadzić do poziomu zwykłego odczynu skóry na rozmaite jej zadrażnienia czy to bodźcami zewnętrznemi czy wewnętrznemi. Takie ujęcie nauki o wyprysku każe nam szukać tych bodźców czy to z zewnątrz czy w samym ustroju. Wiemy, że w etjologji wyprysku można wyróżnić przyczyny przypadkowe zewnętrzne czy wewnętrzne i przyczyny stałe tkwiące w ustroju. Najpospolitsze przyczyny przypadkowe zewnętrzne, to ciała chemiczne, drażnienia mechaniczne a prawdopodobnie i bakteryjne, ale przyczyny te, jak n. p. ciała chemiczne, mogą działać na skórę i od wewnątrz drogą krwi i limfy. Te przyczyny bezpośrednie, przypadkowe, wywołujące, są zaledwie jedną częścią składową w etjologji wyprysku, druga tkwi we właściwościach osobniczych danego ustroju, stąd zdanie: »niema wyprysku, są tylko wypryskowcy«. Na czem ta szczególna osobnicza skłonność do wyprysku polega, nie wiemy. Są tylko liczne teorje, ale każda jest jeszcze nierozwiązaną zagadką. Badanie przemiany materji, nawet najtroskliwsze, nie wyświetliło przyczyn wyprysku; niema dotąd, jak zauważył Jadassohn, »formuły przemiany materji dla wyprysku«. A jeżeli przyjmujemy jakąś osobliwą osobniczą skłonność do wyprysku, to w jakim narządzie ustroju szukać jej siedziby? Czy w ogólnym metabolizmie czy może w poszczególnych narządach? Autor sądzi, że najsłuszniej byłoby szukać przyczyn wyprysku w skórze samej, w skłonności chorobowej samej skóry, byłaby to skaza czysto skórna, właściwość komórek samej skóry. Za tem zdaje się przemawiać wiele spostrzeżeń i prac piśmiennictwa nowszych czasów. Tej skazy czysto skórnej i czysto komórkowej poszukuje autor na drodze czysto doświadczalnej. Bada wrażliwość skóry na bodźce zewnętrzne chemiczne u 77 chorych dotkniętych wypryskiem lub schorzeniami zaliczanemi do grupy wyprysku i przeciwstawia wynikom badań tej grupy badania nad wrażliwością skóry ludzi wolnych od wyprysku posługując się w tej grupie 140 przypadkami. Jako miernika wrażliwości skóry u wypryskowców i wolnych od wyprysku używa 4% formaliny, czystego olejku terpentynowego i nalewki pomornika (T. arnicae). Badania wykonuje w ściśle określonych i zawsze jednakowych warunkach. Płatki gazy pociętej na równe kwadraty (o boku 1.5 cm) napaja wyżej wymienionemi odczynnikami i przykłada je na skórze (wolnej od wyprysku) ramienia, pokrywa płatki ceratą, ustala przylepcem i, celem uchronienia skóry od wszelkich innych wpływów zewnętrznych, zakłada na ramię opatrunek osłaniający z waty. Po 24 godzinach zdejmuje opatrunek i odczytuje odczyn skóry powstały pod owemi płatkami gazy. Odczyn zapalny skóry dzieli autor na 5 różnych stopni i każdorazowo stopień odczynu każdego odczynnika ściśle notuje. Chorzy na wyprysk oddziałują różnym stopniem odczynu skórnego i to różnym na różne chemicznie podrażnienia. Stopień odczynu ilustruje autor szczegółowemi tablicami. U osób nie dotkniętych wypryskiem na 140 badanych przypadków w 115 przypadkach nie stwierdził żadnego odczynu jako wyrazu podrażnienia skóry, a jedynie w 25 przypadkach odczyny skórne mniej lub więcej wybitne, i to w 10 przypadkach odczyn I. stopnia (lekki rumień), w 9 odczyn II. stopnia (rumień z nieznacznym obrzękiem), wreszcie w 6 przypadkach odczyny III—V stopnia (pęcherzyki i mniej lub więcej zaznaczone zmiany zapalne). Charakter zmian badał autor niejednokrotnie histologicznie. (C. d. n.)

G. Maranon. **Dwa przypadki srebrzycy ogólnej i kilka uwag o jej anatomji patologicznej i patogenezie.** M. opisuje dwa przypadki srebrzycy ogólnej, powstałej po wewnętrznem stosowaniu azotanu srebra w dawkach wcale nieznacznych i przez krótki czas tylko. Przypadek pierwszy dotyczył 48 letniego mężczyzny, leczonego pigułkami z azotanem srebra, przypadek drugi kobiety 41 letniej leczonej roztworem wodnym azotanu srebra. Badanie histologiczne skrawków skóry, wykonane w przypadku dotyczącym kobiety, wykazało złogi srebra w skórze bez jakichkolwiek ich śladów w przyskórku. W skórze złogi srebra rozsiane były w postaci drobnych ziarenek luźno rozrzuconych lub nagromadzonych w większe ogniska okrągłe lub płatowate Drobne ziarenka srebra gromadziły się głównie około włókien sprężystych i klejorodnych na powierzchni torebek włosowych i na błonie podstawowej gruczołów potowych. W obu przypadkach rozpoznawano początkowo wadliwie chorobę Addisona i to skłania autora do podania cech znamiennych dla srebrzycy, które ujmuje w 8 punktów. Za srebrzycą przemawia: 1) Barwa skóry szarawo sina z niebieskawym odcieniem i połyskiem metalicznym. 2) Jednolitość barwy w przeciwieństwie do plam w chorobie Addisona napotykanych a tworzących zbiorowiska drobnych plamek barwikowych ciemno-brunatnych. 3) W srebrzycy szarostalowe zabarwienie błon śluzowych spostrzega się tylko na częściach błony śluzowej wystawionych na światło (brzegi warg i przednia powierzchnia dziąseł). 4) W przeciwieństwie do cisawicy (choroby Addisona) zmiana barwy skóry dotyczy jedynie części odsłoniętych skóry więc wystawionych na działanie światła. 5) W srebrzycy zaburzenie skóry rąk dotyczy w równej mierze grzbietnej jak i dłoniowej powierzchni rąk, jest wszędzie równomiernie rozlane, gdy w cisawicy dłonie okazują zabarwienie skóry prawidłowe. 6) W srebrzycy nie stwierdzamy zmian w ciśnieniu krwi ani zaburzeń psychicznych. 7) Srebrzycy nie towarzyszy ciężki stan ogólny, 8) nie stwierdza się zmian we krwi.

Patogeneza srebrzycy, czy to miejscowej czy ogólnej jest niejasna. Wiemy tylko, że na srebrzycę zapadają ludzie stykający się zawodowo ze solami srebra lub ludzie leczeni solami srebra. Dawka azotanu srebra, mogąca wywołać srebrzycę, waha w szerokich granicach bo od 2—144 g. Spostrzegano srebrzycę po stosowaniu salwarsanu srebrowego. Z pośród robotników pracujących przy przeróbkach srebra lub soli srebrowych, mimo tych samych warunków zewnętrznych, tylko część zapada na srebrzycę. Przyjąć trzeba jakieś bliżej nieznane osobnicze powinowactwo tkanek do soli srebrowych Ponieważ w przypadku badanym histologicznie stwierdził autor obok złogów srebra także większe ilości barwika skóry, być może, że w żywszem oddziaływaniu skóry na podrażnienia należy szukać skłonności do srebrzycy.

Lenartowicz (Kraków).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12. Monatsheften. Monachium (J. F. Lehmann) 1923. Czerwiec: 1) Prof. Finkelstein: Z patologji i terapji zaburzeń odżywiania u niemowląt sztucznie karmionych. 2) Prof. Kleinschmidt: Ważna rola układu nerwowego w patologji wieku dziecięcego. 3) Prof. Pirquet: Przegląd piśmiennictwa. (Cena zeszytu 40.000 M. n.). Lipiec: 1) Prof. Freund: Etjologja i leczenie mięśniaków macicy. 2) Freund: Przegląd piśmiennictwa ginekologicznego. 3) Prof. Jaschke: Zboczenia bolów porodowych. 4) Prof. Lahm: Przegląd piśmiennictwa położniczego. (Cena zeszytu 50.000 Mn.).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 18. maja 1923.

Przewodniczy kol. Ig. Zieliński. Obecnych 99.

1. Kol. Schramm omawia pokrótce **powody i objawy wrzodu trawiącego jelit**, powstającego po gastroenterostomji, na podstawie trzech przypadków leczonych na klinice. W końcu przedstawia przypadek takiego wrzodu, który po dwukrotnej

gastroenterostomji przebił do poprzecznicy. W celu wyleczenia trzeba było wykonać wycięcie prawie całego żołądka, prawie całej poprzecznicy i dużego kawałka najwyższej pętli jelita czczego. Przypadek ten będzie opisany obszerniej w Gazecie Lekarskiej.

2. Kol. Waygiel przedstawia **przypadek** z kliniki chirurgicznej operowany w znieczuleniu sposobem Russiel'a przez profesora Schramma, a dotyczący chorej 44-letniej, z powodu **cholangitis chronica exacerbans na tle stenosis ductus hepatici** powstałej wskutek licznych zrostów w okolicy wątroby. Woreczek żółciowy był zupełnie zbliznowaciały, a dolny odcinek przewodu wątrobowego, rozdęty do wielkości orzecha włoskiego zawierał żółć b. rozrzedzoną. Dla przywrócenia drożności wprowadzono przez rozcięte rozdęcie dren do przewodu wątrobowego z jednej a do dwunastnicy z drugiej st ony i ponad nim zaszyto otwór i sfałdowano mocno ściany. Po operacji objawy żółtaczki szybko ustępowały. Chora po 4 tygodniach uleczona pojechała do domu.

W dyskusji zabierali głos kol. Schramm i Ziembicki, który zwrócił uwagę na szczególne znaczenie próby na urobilinogen przy rozpoznawaniu przeszkody w *ductus hepaticus*, co miało miejsce również w tym przypadku.

3. Kol. Sochański przedstawia **chorą**, u której od roku pojawia się **napadowo obrzęk warg** a często też **i błony śluzowej jamy ust**. Wywiady nie dostarczają żadnych uchwytnych danych co do bezpośredniej przyczyny schorzenia. Szczegółowe badanie i obserwacja chorej w czasie jej pobytu w Klinice lekarskiej nie wykryły miejscowych zmian mogących być w związku z cierpieniem, przemawiają natomiast za tłem ogólnem, tkwiącem w zaburzeniu czynności układu wegetatywnego wspólnie z systemem gruczołów dokrewnych u osoby nerwowo pobudliwej, skłonnej do stanów anafilaktoidalnych. Punktem wyjścia schorzenia jest tu nadczułość na pewne substancje zawarte w pokarmach, stwierdzona szczepieniem w odniesieniu do żółtka jaja i kapusty, a obok tego i inne wpływy, jakoto wzruszenia psychiczne, działanie ciepła i czerwie jelitowe. Ciepła kąpiel powoduje u chorej zaburzenia przypominające objawy anafilaktyczne, bańki suche wywołują silną zmianę sumarycznej kwaśności moczu, przy klasycznym odczynie Widala jest reakcja w odniesieniu do kwaśności moczu dużo słabsza aniżeli wtedy, gdy w miejsce mleka podano potrawę, na którą chora jest nadczułą — co wszystko przemawia zdaniem mowcy za anafilaktyczną przyrodą cierpienia, przy którem układ parasympatyczny jest czynny. S. zwraca też uwagę, na bóle głowy, które pojawiają się często u chorej równocześnie z maximum obrzęku warg a zmniejszają się z nim równocześnie po podaniu wyciągu z wilczej jagody. Po pilokarpinie skarżyła się pacjentka na ból głowy, co dowodzi możliwości udziału w jego powstaniu bodźców parasympatycznych względnie inkretorycznych (szyszynka via n. conarii?) wywołujących zmiany w wydzielaniu płynu mózgowo-rdzeniowego przez sploty naczyniowe. Dotychczasowe leczenie chorej zasadzało się na usuwaniu stwierdzonych już przyczyn bezpośrednich obrzęku i podawaniu dużych dawek $CaCl_2$ w myśl ostatnich zapatrywań w odniesieniu do kojącego działania wapnia dłużej podawanego na cały system wegetatywny, ten zaś okazuje u chorej znamiona ogólnej nadwrażliwości.

W dyskusji przemawiali kol. W. Ziembicki i Prelegent.

4. Kol. Stefek przedstawia **przypadek** ciężkiego schorzenia jelita grubego, z klinicznemi objawami **przewlekłej dysenterji, na tle zakażenia pierwotniakami t. zw. worunkami (Balantidium coli)**. Przypadki podobnego cierpienia spotykamy dość rzadko, o ile zważymy, iż od czasu odkrycia wyżwspomnianego pierwotniaka w stolcach chorych z objawami czerwonki, opisano w piśmiennictwie światowem około 73 przypadków, w tem 2 przypadki Robina z Krakowa. W niniejszym przypadku chory, lat 38, od 1917 r. miał stale dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego pod postacią nudności, gnieceń i wymiotów, występujących w pewien czas po jedzeniu. Stolce naprzemian zaparte i rozwolnienia; dopiero przed 6 miesiącami wystąpiły stolce wodniste z domieszką śluzu, niekiedy krwi i ropy, parcie na stolec oraz bóle ciągnące w lędźwiach i kończynach dolnych. Pod mikroskopem w stolcu obfita ilość worunków, 3—4 w polu widzenia, żywo się poruszające. Dotychczas powszechnie używane środki leczenia pozostały bez rezultatu. Obecnie stosujemy wśródżylnie chlorek emetyny w ilości 0,10 na dawkę (według Tordesa). O wyniku leczenia mówca doniesie.

5. Kol. Seidler wygłasza odczyt: »**O znieczuleniu w położnictwie i ginekologji**«. (Całość ukaże się w druku).

W dyskusji kol. Laskownicki podaje, że na klinice chirurgicznej przeprowadza się dalsze badania w tej sprawie. W kilku przypadkach zdołano uzyskać znieczulenie dolnej połowy przez wstrzyknięcie dordzeniowe 5 cm³ ½% roztworu nowokainy, pozardzeniowo 40 cm³ 1% RNS. Dawka dordzeniowa w ilości 0,05 nowokainy jest minimalną. Przypuszczalnie uniknie się, używając tej modyfikacji, wszelkich nieprzyjemnych objawów ze strony ośrodkowego systemu nerwowego, występujących po wstrzyknięciach dordzeniowych normalnych.

Kol. Schramm stwierdza, że znieczulenie miejscowe jest metodą wyboru. W tych przypadkach, w których mówca nie może zastosować znieczulenia ogólnego, używa na klinice zawsze sposobu kombinowanego, a więc epiduralnego i lumbalnego. W odpowiedzi prof. Schrammowi kol. Seidler zaznacza, że w ginekologji znieczulenie miejscowe nie może być metodą wyboru. Brak zupełnego zwiotczenia powłok brzusznych i techniczne trudności zachodzące w polu operacyjnem ginekologa (miednica mała), zwłaszcza przy guzach macicy i jej przydatków, usadowionych w jamie Douglasa i pozrastanych z otoczeniem, są przeciwskazaniem do używania w takich przypadkach znieczulenia miejscowego. Senzacje abdominalne, których źródła powstawania i umiejscowienia Lamandes i Braun nie są w stanie nam podać, potęgują się w przypadkach powyższych do takich rozmiarów, że narkoza inhalacyjna jest niezbędna, choćby tylko w momencie uwalniania zrostów i wytaczania guzów z głębi miednicy małej. W odpowiedzi kol. Laskownickiemu, zaznacza, że i na klinice ginekologicznej robiono próby w dawkowaniu płynu znieczulającego i przekonano się, że dawki nowokainy: 0,20 pozaoponowo i 0,30 wśródoponowo, wystarczyły niekiedy do wykonania laparotomji. Według mówcy dawka potrzebna do znieczulenia zależna jest od wielu stosunków miejscowych, jak pojemność kanału krzyżowego, grubość opony twardej i t. d., które u różnych osobników są różne.

Posiedzenie naukowe w dniu 25. maja 1923.

Przewodniczy kol. Ig. Zieliński. Obecnych 113.

1. Kol. Skrowaczewski przedstawia żołnierza W. P z oddziału usznego szpitala Okręg., u którego wykonał plastyczną operację sposobem Rattina z powodu b. odstających uszu. Wskazaniem do tego zabiegu jest najczęściej wyśmiewanie przez kolegów w szkole lub w wojsku. Mówca wymienia różne sposoby operacyjne, a sposób Rattina uważa za najlepszy. Wynik w tym przypadku jest b. dobry. Mówca przedkłada fotografję operowanego przed zabiegiem i po zabiegu.

2. Kol. Hellerówna wygłasza odczyt: »**Znaczenie kliniczne szybkości opadania krwinek**«. (Całość ukaże się w druku).

3. Dr. Better wygłasza odczyt: »**Kliniczne znaczenie odczynu fotochemicznego**« (ukaże się w druku).

W. Janusz, sekretarz.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Prymarjuszem oddziału okulistycznego szpitala św. Łazarza w Krakowie mianowało Min. Zdrowia publ. Doc. Dra Brudzewskiego.

Warszawa.

XX. Zjazd Chirurgów Polskich odbędzie się w Poznaniu w dniach 4., 5. i 6. października r. b. pod przewodnictwem Prof. M. Rutkowskiego z Krakowa. Jako tematy programowe obrano: 1) Wolne przeszczepianie kości, powięzi i tłuszczu. Referent prof. Wierzejewski (Poznań). 2) Leczenie chirurgiczne gruźlicy narządów wewnętrznych. Ref. prof. Leśniowski (Warszawa). Koreferent Dziembowski (Bydgoszcz): Leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc. Pozatem do chwili obecnej zgłoszono odczyty następujące (podane w kolejności ich nadesłania): 3) Dziembowski (Bydgoszcz): W sprawie nieprawidłowości anatomicznych kątnicy i ich leczenia chirurgicznego. 4) Tenże: O chirurgicznem leczeniu puchliny brzusznej. 5) Tenże: Pokazy preparatów z dziedziny chirurgji kamicy żółciowej. 6) Rechniowski (Piotrków): W sprawie skrętu esicy na podstawie spostrzeżeń własnych. 7) Mossakowski (Warszawa): Wpływ usypiania na stopień alkaliczności krwi. 8) Lewenstern (Warszawa): Chirurgiczne uszkodzenie moczowodów. 9) Kiełkiewicz (Warszawa): Chirurgiczne leczenie gruźlicy narządów nasiennych. 10) Srebrny (Warszawa): Z dziedziny rozpoznawania i leczenia raka krtani 11) Walc (Warszawa): Przyczynek do patologji i terapji raka wyrostka robaczkowego. 12) Prof. Sawicki (Warszawa): W sprawie guzów mostowo-móżdżkowych. 13) W. Türschmid (Nowy Targ): Barwiki anilinowe w leczeniu spraw ropnych chirurgicznych. 14) Ostrowski (Lwów): Badanie doświadczalne nad przeszczepianiem chrząstek stawowych i nasadowych u ludzi. 15) Prof. Radliński (Warszawa): O leczeniu fractura radii typica. 16) J. Kołodziejski (Warszawa): O podwiązywaniu tętnicy udowej. 17) Jerzy Rutkowski (Warszawa): Wyniki leczenia nerwobólu nerwu trójdzielnego zastrzykiwaniem alkoholu. 18) Tenże: W sprawie leczenia złamań kostek typu Dupuytren'a. 19) Tenże: Konstytucjonalizm w chirurgji. 20) Jan Zaorski (Warszawa): Próchnica kości nieswoista. Komitet zwraca się do ogółu lekarzy polskich o jak najliczniejsze stawienie się na Zjazd i nadsyłanie — w czasie najkrótszym — zgłoszeń odczytów zjazdowych pod adresem sekretarjatu warszawskiego (kol. Lewenstern, Warszawa, Wspólna 62.). Komitet Zjazdu poznański (Dr. Pomorski, Poznań, lokal Związku Lekarzy Państwa Polskiego, Aleje Marcinkowskiego 15.) przyjmuje zgłoszenia na lokale dla uczestników Zjazdu.

Sprostowanie.

W Nr. 33 art. Sabatowskiego i Kmietowicza str. 599 łam drugi, wiersz 24, po słowach: »jednak wcześniej« należy dodać **niż**.